

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

***ESTUDIO DEL VACIAMIENTO GASTRICO
Y DEL REFLUJO DUODENAL TRAS LA
CIRUGIA DEL ESTOMAGO***

TESIS DOCTORAL

JOSE RAMON NUÑEZ PEÑA

Director : Dr. D. CARLOS MARTINEZ RAMOS
Profesor Titular de Cirugía

D. CARLOS MARTINEZ RAMOS, Profesor Titular de Cirugía, de la
Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

CERTIFICO : Que D. José Ramón Núñez Peña ha realizado bajo mi dirección el
trabajo titulado " **Estudio del vaciamiento gástrico y del reflujo
duodenal tras la cirugía del estómago** ", y por considerar que reúne
las condiciones necesarias

AUTORIZO : a D. José Ramón Núñez Peña para presentar dicho trabajo como
Tesis Doctoral.

Madrid, 20 de Abril de 1993



Fdo. : Prof. C. Martinez Ramos



CIUDAD UNIVERSITARIA
28040 MADRID

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

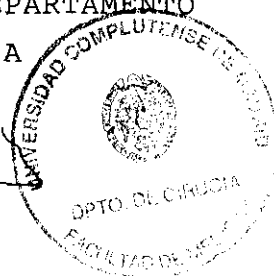
D. JOSE LUIS BALIBREA CANTERO, CATEDRATICO NUMERARIO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA Y DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE
CIRUGIA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

CERTIFICA: Que la Tesis Doctoral **"Estudio del vaciamiento
gástrico y del reflujo duodenal tras la cirugía
del estómago"**, realizada por D. José Ramón Núñez
Peña, bajo la dirección del Prof. Carlos Martínez
Ramos, ha sido considerada por el Consejo del -
Departamento apta para ser presentada ante el -
Tribunal Calificador.

Y para que conste y obre los efectos oportunos,
firma el presente certificado en Madrid, a treinta
de Abril de mil novecientos noventa y tres.

EL DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO
DE CIRUGIA

Thaler



A Mar, Beatriz y Carlos

A mis padres

Cualquier trabajo de investigación supone siempre una ardua tarea, sin embargo cuando se cuenta con la colaboración que yo he tenido, las dificultades son mínimas y los errores, por tanto, no pueden achacarse más que a uno mismo.

Quisiera en primer lugar, expresar mi más sincero agradecimiento y admiración al Profesor Carlos Martínez Ramos, Director de esta Tesis, el cual a lo largo de los años ha representado dos de las cosas más importantes que se pueden ser, mi maestro y mi amigo. El me inició en el mundo de la cirugía, haciéndome partícipe de su gran afán investigador, manteniendo siempre una línea investigadora clara, en muchas ocasiones pionera aunque siempre prudente y crítica. Pero por encima de todo, ha sabido inculcar a sus colaboradores su profundo respeto hacia el enfermo. Su permanente colaboración y estímulo han sido imprescindibles para llevar a cabo este estudio.

Deseo expresar asimismo mi gratitud al Profesor Santiago Tamames Escobar, en cuya Cátedra de Cirugía se ha realizado esta Tesis. Ha demostrado siempre una mentalidad abierta, permitiéndonos trabajar libremente, aun cuando en muchas ocasiones el tema en cuestión, estuviera sometido a una gran controversia e incluso a las más duras críticas. Su permanente apoyo y consideración ha significado un constante refuerzo en nuestro ánimo para seguir adelante en el trabajo.

Agradezco al Dr. Jesús del Olmo, Jefe del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Universitario "San Carlos", la inmejorable colaboración prestada por parte de todos los miembros del Servicio que él dirige y donde se han realizado la totalidad de los estudios gammagráficos incluidos en este trabajo. El Dr. Enrique Meroño, con el que diseñamos la técnica e iniciamos los primeros estudios. El Dr. Luis Lapeña, continuador de la misma, cuyas sugerencias y modificaciones han sido siempre de la máxima utilidad. El Dr. Alejandro Prensa sin cuya inestimable ayuda no hubiese sido posible la realización del estudio estadístico. Y a todo el personal de este Departamento, en especial a las Srtas. Paloma Híjar y M^a Luz Sanz que han realizado la parte más ingrata del trabajo.

También quisiera agradecer a mis compañeros y amigos Dra. Pilar Pardo, Dr. Eduardo Soriano y Dra. Isabel Solano su incondicional y desinteresada ayuda, y aunque los distintos rumbos profesionales han determinado que no estemos juntos en el momento actual, gran parte de este trabajo se debe a ellos.

A mi mujer y a mis hijos, que me han ayudado a superar los momentos difíciles, soportando mi mal humor y la falta de dedicación durante estos meses.

Indice

INDICE

1. Introducción

- Evolución histórica	1
- Función motora gástrica	20
Anatomía funcional del estómago	20
Fisiología motora gástrica	22
- Vaciamiento gástrico	32
Factores extrínsecos	34
Factores intrínsecos	36
- Fisiología gástrica postcirugía	37
- Métodos de estudio de la motilidad gastrointestinal	41

2. Material

- Grupos I, II y III	
A.1 Factores etiopatogénicos	57
A.2 Sintomatología	58
A.3 Diagnóstico	61
A.4 Indicación quirúrgica	65
- Grupo IV	
B.1 Factores etiopatogénicos	66
B.4 Sintomatología	67
B.3 Diagnóstico	68
B.4 Indicación quirúrgica	72
- Grupo V	73

3. Método

- 1 Método quirúrgico	
1.1 Vagotomía Gástrica Proximal	74
1.2 Vagotomía Selectiva	90
1.2.1 Píloroplastia de Heineke-Mikulicz	93
1.2.2 Gastro-duodenostomía de Jaboulay	94
1.2.3 Gastro-yeyunostomía transmesocólica	96

1.3 Gastrectomía subtotal Billroth II	97
1.4 Gastro-yeyunostomía en "Y" de Roux- 19 de Tanner	98
- 2 Método gammagráfico	
2.1 Reflujo entero-gástrico	101
2.2 Vaciamiento gástrico	107
- 3 Método estadístico	113
4. Resultados	
- Resultados clínicos	
1.1 Complicaciones intraoperatorias	115
1.2 Complicaciones postoperatorias	116
1.3 Resultados tardíos	117
- Resultados gammagráficos	
2.1 Reflujo entero-gástrico	
2.1.1 Preoperatorio	124
2.1.2 Postoperatorio	135
2.2 Vaciamiento gástrico	
2.2.1 Preoperatorio	148
2.2.2 Postoperatorio	154
- Resultados estadísticos	
3.1 Reflujo entero-gástrico	163
3.2 Vaciamiento gástrico	182
5. Discusión	201
6. Conclusiones	235
7. Bibliografía	238

Introducción

EVOLUCION HISTORICA

A pesar de que fue el cirujano vienés Theodor Billroth quien en las tres últimas décadas del siglo XIX revolucionó la cirugía gástrica, existen antecedentes previos en la literatura referentes a intervenciones quirúrgicas llevadas a cabo sobre el estómago. Así, fue en 1363 cuando apareció descrita en "La Grande Chirurgie", la primera operación gástrica llevada a cabo por Guy de Chauliac⁽¹⁾, intervención que se realizó en una herida gástrica penetrante. El material de sutura utilizado en esta operación estaba constituido por tejidos animales tales como, tendones y segmentos de fascia. A finales del siglo dieciséis, Johann Scheenck⁽²⁾ comunicó un caso de remisión y cierre espontáneo de una fístula gástrica causada por una herida de lanza. Casos similares fueron observados durante los dos siglos siguientes. En 1767 Nolleson⁽³⁾ trató con éxito la herida gástrica de un soldado, producida por un sable, mediante la sutura de la misma y apósitos impregnados en vino.

En 1803, Jacob Helm⁽⁴⁾ en Viena estudió, por primera vez, la secreción gástrica en un paciente que sufrió una perforación de una úlcera gástrica y que posteriormente determinó la aparición de una fístula gastrocutánea. Fue posteriormente, en 1833, cuando William Beaumont⁽⁵⁾ describió sus experiencias sobre la secreción y funcionalismo gástrico, llevadas a cabo durante largo tiempo y efectuadas a través de la observación y estudio de la fístula gástrica del soldado Alexis St. Martin, con el que convivió en la Base militar de Fort Crawford (Wisconsin) desde el año 1825. Una de sus observaciones mas significativas, fue la de establecer que el estómago necesitaba de un estímulo como la comida, para provocar la secreción de jugo gástrico. Fueron Johannes Muller⁽⁶⁾ y Theodor

Schawnn⁽⁷⁾ quienes, tras la lectura de la monografía publicada por Beaumont, verificaron sus hallazgos y dieron el nombre de "pepsina" al principio químico del jugo gástrico descrito por Beaumont.

Aunque aparentemente, las primeras intervenciones gástricas eran llevadas a cabo como consecuencia de fístulas accidentales o traumáticas, existen datos en la bibliografía de operaciones realizadas sobre el estómago de forma programada. De ellas, las primeras sobre las que existe constancia fueron las gastrotomías, inicialmente como procedimiento para la extracción de cuerpos extraños, y posteriormente como método terapéutico para diversas patologías. Así, la primera gastrotomía fue efectuada por el cirujano-barbero de Praga, Forian Mathies en 1602⁽⁸⁾. Similares intervenciones efectuadas para la extracción de cuerpos extraños, fundamentalmente cuchillos y tenedores, que en la mayoría de los casos no producían, al menos inicialmente, sintomatología a sus portadores, fueron publicadas por Becker⁽⁹⁾, Georg Handell⁽¹⁰⁾, Benno Crede⁽¹¹⁾ y otros durante los siglos XVII, XVIII y XIX.

Posteriormente, a mediados del siglo XIX, empiezan a realizarse gastrostomías terapéuticas como método de tratar diferentes patologías esofágicas que impedían la ingestión oral de alimentos. De esta forma, es Sedillot⁽¹²⁾ en 1846 quien introduce el término " *gastrostomía* " tras efectuar con éxito la misma en tres animales de experimentación. Sin embargo, desafortunadamente el primer paciente que interviene con esta técnica fallece, no siendo hasta 1875 cuando Sidney Jones⁽¹³⁾ realiza en Londres la primera gastrostomía con éxito, en un niño afecto de una atresia esofágica.

La realización de gastrostomías permitieron no solo, tratar diferentes patologías esofágicas, sino que fundamentalmente tras las realizadas de forma

experimental en ovejas por el fisiólogo francés Pierre Flourens⁽¹⁴⁾ en 1832, a través de las cuales introducía su dedo, estudiar las contracciones gástricas, así como la desaparición de las mismas tras efectuar una vagotomía, y por el contrario, determinar su permanencia tras la sección de la médula espinal a nivel del tercio inferior del tórax.

Al mismo tiempo que se lograban efectuar con éxito estas primeras intervenciones de sutura de heridas gástricas y de gastrostomías terapéuticas, surge la primera idea de extirpar una porción enferma del estómago. Fue el cirujano alemán Christian Friedrich Michaelis, quien en 1799 y tras observar el sufrimiento y la posterior muerte de su íntimo amigo Peter Middelton como consecuencia de la estenosis pilórica producida por una neoplasia antral, considera la posibilidad de que tales lesiones pudieran ser extirpadas mediante la resección de la parte más distal del estómago. Sin embargo, nunca llevó a cabo dicha intervención en humanos tras experimentar sucesivos fracasos en resecciones efectuadas en animales. Por el contrario, fue su brillante discípulo Daniel Carr Theodor Merren⁽¹⁵⁾, quien a la edad de 20 años publica en 1810 el primer resultado satisfactorio después de realizar una pequeña resección del estómago distal y posterior anastomosis del duodeno con el estómago restante. Estas experiencias, debido fundamentalmente al clima bélico de esta época, no obtuvieron el suficiente eco dentro de la comunidad científica. No fue hasta el 16 de Marzo de 1953 cuando Owsei Temkin señaló la importancia de las mismas en su conferencia dada en el Johns Hopkins Medical History Club y titulada "*Sueños de juventud de Merren*"⁽¹⁶⁾.

Fue quizás la dura crítica efectuada por uno de los cirujanos mas famosos de la época y profesor de cirugía en la Universidad de Göttingen, Konrad Lagenbeck⁽¹⁷⁾, quien tras decir sobre los trabajos de Michaelis y Merren : "Yo

considero esta operación como una forma de abandonar este mundo más rápidamente, pero intolerable para aquel que desee alargar su pasado", lo que determinó que durante las siguientes 6 décadas no se produjeran avances en este tipo de cirugía.

No fue hasta la muerte en 1865 del Profesor Schuh, director del departamento de Cirugía de la Allgemeines Krankenhaus de Viena, cuando esta Institución, publica⁽¹⁸⁾ los requisitos del candidato para sucederle en el cargo en los siguientes términos:

" profesor de cirugía, del cual se pueda esperar la máxima proyección de la ciencia, un hombre que no solo sea conocido por su actividad quirúrgica práctica, sino también por su investigación en las áreas de fisiología y patología, que haya demostrado una especial aptitud como maestro, cirujano y escritor, que se encuentre aun en lo mejor de su vida, del cual pueda esperarse que represente las mas modernas tendencias en cirugía y su relación con la fisiología y fisiopatología, que sea capaz de establecer una escuela de cirugía en Viena, la cual proporcione prestigio y fama a la Universidad y el máximo beneficio al país ".

Christian Albert Theodor Billroth que fue nombrado director de la Facultad de Cirugía de Viena en 1867, poseía todas las cualidades que habían hecho importante la medicina alemana a mediados del siglo XIX. Tenía experiencia tanto en fisiología experimental como en histología, así como un gran interés por la patología. Además, se había formado con el gran Bernhard von Langenbeck, indudablemente el más famoso e influyente cirujano en los países de habla alemana.

De esta forma comienzan los primeros estudios en los laboratorios quirúrgicos de Viena, llevados a cabo inicialmente por dos discípulos de Billroth,

Karl Gussenbauer y Alexander von Winiwater, quienes en 1874 realizan las primeras pilorectomías en perros con supervivencia de los mismos durante varios meses⁽¹⁹⁾. Gussenbauer consideraba tan lógico la realización de estas resecciones, que pensó que era imposible el que antes nadie lo hubiera pensando y así, se encontró con los trabajos de Merren de 1810, sobre los cuales basó sus experiencias. Operaciones similares fueron llevadas a cabo en cadáveres, considerando los investigadores que esta operación era incluso más sencilla en humanos que en los perros de experimentación. Surge en este momento, la idea de realizar esta nueva técnica, no solo como tratamiento de enfermedades malignas, sino para tratar estenosis pilóricas producidas por procesos benignos.

El primer intento de extirpar una porción del estómago distal en humanos fue llevado a cabo, no por el grupo de Viena, sino por el cirujano francés Jules Pean⁽²⁰⁾ en 1879. Se procedió a la extirpación de un tumor antral, con posterior anastomosis del duodeno con la curvatura menor del remanente gástrico y cierre de la curvatura mayor. Desafortunadamente, la intervención fracasó y el paciente falleció al quinto día del postoperatorio. Aunque no se efectuó la autopsia, un fallo en la sutura con la consiguiente peritonitis, fue la causa probable de muerte. La comunicación de Pean sobre el caso, no mencionaba ninguna experiencia personal con animales ni con cadáveres, ni se hacía ninguna referencia a los trabajos de Merren, Gussenbauer y Winiwater.

La segunda pilorectomía fue realizada por Ludwig Rydygier^(21,22) en 1880 pero sin poder evitar que el paciente falleciera a las 12 horas de la intervención.

El tercer intento de pilorectomía, esta vez con éxito, fue realizado por Billroth el 29 de Enero de 1881. La paciente, era una ama de casa de 43 años, Thèresè Heller, afecta de una lesión maligna estenótica del estómago distal. Tras

la extirpación de la lesión, el duodeno se anastomosó a la curvatura menor del remanente gástrico precediéndose a la sutura de la curvatura mayor. Como medio de sutura se emplearon puntos sueltos de seda. El curso postoperatorio fue satisfactorio aunque la paciente falleció 4 meses más tarde por carcinomatosis peritoneal.

Billroth contaba con 52 años cuando realizó esta primera gastrectomía y describió el caso con gran detalle en una carta abierta⁽²³⁾ solicitada por el Dr. L. Wittelshofer, editor del Semanario Médico Vienes. Esta carta fue publicada 6 días después de efectuarse la operación y en ella Billroth efectuaba comentarios del tipo de:

" nuestra experiencia demuestra la viabilidad de esta operación. El objetivo de los futuros estudios debe de ser el de establecer las indicaciones y contraindicaciones así como la técnica a emplear en cada caso. Espero que esta intervención sea un paso adelante para poder tratar a aquellos desafortunados que han sido considerados como incurables hasta el momento actual, o al menos ser capaces de aliviar su dolor. Pido perdón a todos aquellos a los que mi orgullo o el de mis colaboradores haya podido herir, pero les ruego que nunca más consideren esta técnica como una locura, ya que ha sido realizada tras largos trabajos anatómicos, fisiológicos y técnicos, realizados por todos mis colaboradores y por mi mismo... "

En las dos siguientes resecciones realizadas por carcinoma antral, Billroth continuó efectuando la anastomosis duodeno-gástrica a nivel de la curvatura menor, y en ambos casos los pacientes fallecieron como consecuencia de la distensión de la curvatura mayor y obstrucción de la boca anastomótica.

La cuarta gastrectomía con éxito, fue efectuada por Anton Wölflé⁽²⁴⁾, mientras Billroth se encontraba de viaje fuera del país. En esta intervención el

duodeno fue anastomosado a la curvatura mayor y se procedió al cierre de la curvatura menor. A partir de este momento, todas las gastrectomías llevadas a cabo por el grupo de Billroth se efectuaron de esta forma.

El 15 de enero de 1885, Billroth operó a un paciente afecto de un gran carcinoma estenótico del antro, realizándole de forma paliativa una gastro-yeyunostomía. Al comprobar que el enfermo no solo no se deterioraba, sino que por el contrario mejoraba, decidió proceder a la extirpación del tumor con cierre tanto del muñón duodenal, como del remanente gástrico. A partir de este momento surgió la denominada gastrectomía tipo Billroth II. En esta intervención Billroth fue ayudado por von Hacker.

Lutwik von Hacker⁽²⁵⁾ presentó una comunicación en el XIV Congreso de la Sociedad Alemana de Cirugía el 10 de abril de 1885 sobre gastrectomías y gastroenterostomías. En ella, von Hacker dijo que el Profesor Billroth había establecido previamente, que cuando un carcinoma se extendiera proximalmente tanto por la curvatura menor como mayor del estómago sería imposible, o por lo menos muy arriesgado, el realizar una gastroduodenostomía una vez extirpada la lesión. En estas circunstancias, el profesor Billroth aconsejaba inicialmente extirpar el tumor, a continuación cerrar el duodeno y el remanente gástrico, para posteriormente llevar a cabo una gastroenterostomía de Wölfler. En esta operación el asa aferente yeyunal se colocaba de izquierda a derecha y la boca anastomótica se efectuaba en la pared anterior del remanente gástrico en situación antecólica.

El método de gastrectomía Billroth II fue aceptado lentamente y denominado como " *método atípico* " por Narath⁽²⁶⁾ en 1916. La segunda gastrectomía utilizando el método atípico, fue realizada por Heinecke en febrero de 1885, y la tercera por Krönlein en 1887, en la que en lugar de cerrar el extremo

abierto del remanente gástrico, lo anastomosó al yeyuno termino-lateralmente y en posición antecólica. El paciente falleció a las 24 horas y la autopsia reveló una fuga anastomótica. Esta modificación de la técnica de Billroth II es la que actualmente se conoce como modificación de Krönlein-Mikulicz o de Reichel-Polya. La cuarta gastrectomía la realizó Eiselberg en 1888, procediendo, von Eiselberg inicialmente al cierre del muñón gástrico a nivel de la curvatura menor, como previamente había sugerido von Hacker, para posteriormente anastomosar el asa yeyunal a nivel de la curvatura mayor en posición antecólica. Este tipo de gastrectomía ha sido el prototipo de la modificación denominada popularmente como método de Hofmeister o Hofmeister-Finsterer, en donde la anastomosis se realiza en posición transmesocólica.

Actualmente es casi imposible el relatar la gran cantidad de variaciones anatómicas y modificaciones de la gastrectomía tipo Billroth II. Incluso Narath propuso que deberían desaparecer todos los epónimos con excepción del Billroth I y el Billroth II.

También se han llevado a cabo modificaciones sobre el método de Billroth I. El punto de unión entre la sutura de la curvatura menor y la gastroduodenostomía era un lugar propicio para producirse fugas anastomóticas, al confluir en esa zona tres líneas de sutura. Tanto es así que este punto llegó a denominarse como " *la esquina de los llantos* " y " *el ángulo de la tristeza* ". Modificaciones de la técnica de Billroth I fueron realizadas por Kocher (1893), Shömaker (1911), von Haberer (1922), Finney (1923) Horsley (1926) y von Haberer (1933) ⁽²⁷⁾.

El Profesor Theodor Billroth falleció a la edad de 65 años, el 6 de Octubre de 1894, en su casa de invierno de la isla de Abbazia, como consecuencia de una

insuficiencia cardíaca congestiva, habiendo efectuado durante el período de 1881 a 1892, 45 resecciones gástricas por cáncer, con una mortalidad del 51.1% y 37 gastrectomías, con una mortalidad del 45.9 %. La influencia de sus trabajos y de los de sus discípulos fueron el origen de la cirugía gástrica actual.

Aunque las técnicas de gastroyeyunostomía con o sin gastrectomía fueron inicialmente descritas para tratar el cáncer gástrico, este método fue rápida y ampliamente empleado en todo el mundo como tratamiento de la úlcera péptica, tanto gástrica como duodenal. Durante los primeros años de su empleo, el mayor énfasis recaía en mejorar la técnica para conseguir una menor mortalidad e, indudablemente, la gastroyeyunostomía sin resección presentaba unas tasas menores de mortalidad. Este hecho unido a los escasos conocimientos que de la fisiopatología de la enfermedad ulcerosa existían, a pesar de que una detallada descripción de la sintomatología fuera publicada en 1930 por Abercrombie⁽²⁸⁾, determinaron una gran difusión de la misma como tratamiento de la úlcera péptica. Sin embargo, poco tiempo después de iniciarse este uso masivo de la gastroyeyunostomía, los cirujanos empezaron a encontrar un gran número de complicaciones postoperatorias que incluían la hemorragia, dehiscencias anastomóticas, peritonitis, obstrucciones intestinales, vómitos biliosos e incluso la muerte.

Sin duda, la complicación más frecuente que aparecía tras la realización de gastro-yeyunostomías era la aparición de vómitos biliosos, que en ocasiones determinaban la muerte del paciente. Este hecho fue atribuido al paso mayoritario de comida al asa aferente, en lugar de hacerlo a través de la eferente, refluendo a través del duodeno al interior del estómago. Mickulicz⁽²⁹⁾ denominó este fenómeno fisiopatológico como " *círculo vicioso* ". Indudablemente la mayoría de

los casos de "círculos viciosos" eran debidos a obstrucción del asa aferente, existiendo determinados factores técnicos que contribuían, sin lugar a dudas, en este problema; por un lado, la gastroenteroanastomosis se realizaba antecólica y por otro, el asa intestinal utilizada para la misma era muy variable, produciéndose como resultado un asa aferente muy largo que predisponía a la obstrucción mecánica⁽³⁰⁾.

Numerosos e ingeniosos intentos se efectuaron para prevenir la formación del "círculo vicioso", que incluían la creación de válvulas mucosas, el estrangulamiento circular del asa aferente etc; todos ellos, para tratar de evitar el paso de la comida hacia el asa aferente⁽²⁹⁾. Así mismo, se desarrollaron gran cantidad de modificaciones (más de 50) en la configuración de la gastroyeyunostomía⁽³⁰⁾, basadas todas ellas en la situación de la anastomosis, antecólica, retrocólica, isoperistáltica o antiperistáltica.

Entre todas estas innovaciones técnicas, encontramos la descrita por Wölfler en 1883. Catorce años antes de la publicación de Roux en la que proponía la gastroyeyunostomía en "Y", Wölfler propuso una configuración en "Y", seccionando el asa aferente y anastomosándolo al asa eferente distalmente, todo ello en posición antecólica. De nuevo, el objetivo era evitar el "círculo vicioso". Este procedimiento difería únicamente del que posteriormente popularizó Roux, en que la gastroyeyunostomía se efectuaba antecólica en lugar de en posición transmesocólica.

Braun^(31,32) describe para tratar el mismo problema, un procedimiento distinto, consistente en realizar una anastomosis látero-lateral entre el asa aferente y eferente en un intento de desviar la comida que se introdujera en el asa aferente. Sin embargo, el principio del fin del denominado "círculo vicioso" vino determinado

por la introducción de la gastroyeyunostomía posterior transmesocólica por Courvonier^(30,33) en 1883. Peterson comunicó una muy baja incidencia de círculo vicioso utilizando una gastroyeyunostomía retrocólica con asa aferente muy corta, popularizándose esta técnica a principios del siglo XX^(30,34). Mayo en los Estados Unidos y Moynihan en Inglaterra, adoptaron la técnica de Peterson con pequeñas modificaciones haciendo especial hincapié en evitar la torsión del asa aferente^(35,36).

En 1892, Jaboulay⁽³⁷⁾ describió la gastroduodenostomía en otro intento de evitar el círculo vicioso.

Con la solución del problema del círculo vicioso, la gastroyeyunostomía comenzó a ser la técnica de elección en el tratamiento de patologías malignas y fundamentalmente de la úlcera péptica, obteniéndose en gran cantidad de casos la curación de las mismas. Sobre todo las que con mayor frecuencia se curaban eran las duodenales, lo que probablemente se debe, por una parte, a la disminución de la cantidad de jugo gástrico ácido que atravesaba el duodeno y por otra, a la neutralización del mismo por la secreción alcalina bilio-pancreática que refluía al estómago a través de la gastro-yeyunostomía⁽³⁸⁾.

Sin embargo, una complicación aún peor que la propia úlcera comenzó a aparecer, se trataba de la presencia de úlceras a nivel del yeyuno anastomosado al estómago, que se denominaron como úlceras marginales o úlceras de boca anastomótica. Los primeros casos fueron descritos en 1897 por Berg, en 1899 por Braun (probablemente facilitados por la derivación de la bilis lejos del estómago a través de la yeyuno-yeyunostomía), y por W.J.Mayo^(29,39) en 1902. En algunas series llegó incluso al 50 %; a pesar de ello, Mayo continuó siendo un entusiasta de esta técnica⁽⁴⁰⁾, influyendo notablemente en la comunidad quirúrgica mundial.

Esto hizo que la mayoría de los cirujanos tardaran en aceptar la gravedad del problema, a pesar de que el único tratamiento posible era la reintervención, y que la mortalidad mínima de estas reintervenciones en esta época eran del 15 %⁽⁴¹⁾. Esta demora en la aceptación mayoritaria de esta complicación, se encontraba además condicionada por el hecho de la tardía aparición de las úlceras de boca anastomótica, en la mayoría de los casos varios años después de haberse realizado la gastroyeyunostomía. Los trabajos de la Clínica Mayo⁽⁴²⁾ situaban el tiempo medio de aparición en 11.2 años.

Fueron los trabajos de von Haberer y Finsterer^(43,44) quienes comenzaron a ejercer su influencia sobre los distintos grupos quirúrgicos, en el sentido de abandonar la gastroyeyunostomía como técnica para tratar la úlcera péptica, decantándose por la gastrectomía como método mas eficaz para tratar las úlceras, tanto gástricas como duodenales, sin duda basándose en los trabajos de Lorenz, Shur y Plastikes^(45,46) en los que demostraban que la extirpación del antro reducía la acidez gástrica.

Fue probablemente Finsterer⁽⁴⁷⁾, aunque durante mucho tiempo existieran agrias discusiones entre él y von Haberer por este motivo, quien decidió primero extender la gastrectomía mas allá del antro gástrico, incluyendo en la misma una porción de la zona secretora gástrica, esto es, del cuerpo del estómago, consiguiendo de esta forma mejorar notablemente sus resultados.

A raíz de esta mejoría en los resultados, unido a la descripción de la fase gástrica de la secreción por Edkins⁽⁴⁸⁾ en 1906, la utilización de la gastrectomía como tratamiento de la úlcera péptica se generalizó tanto en Europa como en Estados Unidos; la única objeción que se hacía a la gastrectomía frente a la gastroyeyunostomía eran sus altas tasas de mortalidad (5-10%). Fue Lewishohn

quien señaló que la menor mortalidad de la gastro-yeyunostomía tendría que ser revisada, ya que debería añadirse a ésta, la alta mortalidad derivada del tratamiento de las úlceras de boca anastomótica^(41,49).

Poco a poco, y a pesar de su masiva e indiscriminada utilización, que había determinado el que Kelly⁽⁵⁰⁾ hubiera dicho " *Sí es válida para todo tipo de indicaciones, uno solo puede lamentar el que las personas no nazcan con una fistula gastrointestinal* ", la gastroyeyunostomía fue cayendo en desuso como tratamiento de la úlcera péptica. Incluso en 1923 Driban⁽⁵¹⁾ llegó a decir: " *La gastroyeyunostomía es una enfermedad, no es una operación* ".

Sin embargo, el auge de la gastrectomía, la generalización de la misma y las modificaciones técnicas efectuadas para evitar el denominado "círculo vicioso" y las úlceras de boca anastomótica, no solucionaron definitivamente los problemas de la cirugía gástrica, ya que empezaron a describirse nuevos cuadros clínicos que aparecían tras este tipo de intervenciones, y que posteriormente darían en denominarse como " *síndromes postgastrectomía* ". Estos síndromes incluían los ya descritos anteriormente y otros nuevos como el publicado por Hertz⁽⁵²⁾ en 1913, denominado como " *dumping* " y que él mismo definía como un "vaciamiento demasiado rápido del estómago" después de una gastroenteroanastomosis, siendo posteriormente referido por Andrews y colaboradores⁽⁵³⁾ como "dumping gástrico" en 1920, para describir a un paciente con un rápido vaciamiento de una suspensión baritada.

Posteriormente, hacia mediados de los años 30, fue descrito un síndrome que incluía dolor abdominal, náuseas, vómitos y eructos, y que se denominó como "enfermedad de la gastroenteroanastomosis"⁽²⁹⁾. Sin duda y, al ser descrito antes de la era de la endoscopia, este cuadro clínico corresponde con lo que en la

actualidad se conoce como " *gastritis biliar o gastritis por reflujo alcalino* ".

Este aumento de la morbilidad, unido a la nada despreciable mortalidad (1-3%), fundamentalmente cuando eran utilizadas las gastrectomías para tratar patologías benignas, como en el caso de la úlcera péptica, determinaron una evolución de estas operaciones hacia otras más fisiológicas, menos mutilantes, con menor morbilidad y cuya mortalidad fuera prácticamente nula. De esta forma, surgen las denervaciones parasimpáticas del estómago o vagotomías⁽⁵⁴⁾.

Las bases fisiológicas sobre las que se fundamenta la operación de vagotomía, fueron proporcionadas por los trabajos clásicos de Paulov y Schumowa-Simanowskaja⁽⁵⁵⁾ en 1889, en donde se describieron los efectos de la vagotomía troncular bilateral sobre la secreción de bolsas gástricas innervadas, demostrando que la secreción gástrica producida tras alimentación ficticia en el perro era abolida mediante una vagotomía bilateral.

Exner⁽⁵⁶⁾ en 1911, fue el primero en introducir la vagotomía en la cirugía, empleándola como tratamiento de las crisis tabéticas asociadas con vómitos, aprovechando la experiencia previa de Fritsch⁽⁵⁷⁾ en 1910, el cual observó que la comida era retenida en el estómago tras seccionar bilateralmente los vagos en el transcurso de la resección por carcinoma de esófago.

Pero es en los años 1920-22, cuando se introduce la vagotomía en el tratamiento de la úlcera péptica por Bircher⁽⁵⁸⁾ en Suiza y por Latarjet⁽⁵⁹⁾ en Francia. Latarjet, fue el primero en realizarlas sistemáticamente, definiendo las bases anatómicas, fisiológicas y las indicaciones de la vagotomía como procedimiento quirúrgico para tratar las úlceras duodenales. Asimismo, ya reconoció la acción enlentecedora que ejerce la vagotomía troncular sobre el vaciamiento gástrico, por lo que la asoció a una gastroyeyunostomía para evitarla.

Los trabajos de Latarjet permanecieron ignorados durante largo tiempo ya que se publicaron en revistas de poca difusión y por otra parte la idea era demasiado avanzada para su tiempo por lo que tuvo poca aceptación.

Así, esta técnica fue abandonada en Europa para resurgir en los Estados Unidos en el año 1943 a partir de los trabajos de Dragstedt y Owens⁽⁶⁰⁾. Dragstedt, fisiólogo y cirujano, tras una serie de investigaciones preliminares, llegó a la conclusión de que la secreción gástrica en la fase de ayuno nocturno estaba elevada de 3 a 10 veces en los enfermos con úlcera duodenal, atribuyendo esta hipersecreción a una hipertonía vagal que a su vez produciría una hipermotilidad y por tanto, un vaciamiento acelerado del contenido gástrico hiperácido en el duodeno.

Inicialmente, Dragstedt realizó vagotomías tronculares supra-diafragmáticas por vía transtorácica, sin asociar operaciones de drenaje gástrico. Posteriormente, debido a que algunos pacientes presentaron años después de la vagotomía, éstasis gástrico severo con vómitos persistentes⁽⁶¹⁾ y ocasionalmente úlceras gástricas⁽⁶²⁾, modificó la vía de abordaje en favor de la transabdominal para poder asociar un procedimiento de drenaje gástrico, la gastroyeyunostomía, que evitase la presentación de estas complicaciones. La existencia de éstasis gástrico y posterior desarrollo de úlceras gástricas en aquellos pacientes a los que no se realizó operación de drenaje, sirvió a Dragstedt para elaborar su teoría patogénica de la úlcera gástrica. Según su teoría ésta sería debida a una hipotonía vagal, que determinaría un tono y motilidad gástricos disminuidos, lo cual conduciría a un éstasis de la comida en el estómago que provocaría una continua estimulación del antro, produciendo dicha estimulación una excesiva cantidad de gastrina y originándose así una hipersecreción de origen hormonal⁽⁶²⁻⁶⁴⁾.

La amplia aceptación de esta nueva técnica de vagotomía troncular más drenaje gástrico no se produjo hasta principios de la década de los 50, adquiriendo gran auge frente a las gastrectomías como tratamiento de la úlcera duodenal, basado fundamentalmente en las siguientes ventajas:

- 1) Supresión de la hiperacidez gástrica por un método más fisiológico.
- 2) Conservación del reservorio gástrico.
- 3) Técnica más simple y rápida.
- 4) Mortalidad operatoria más baja.

Sin embargo, esta técnica, a pesar de sus indudables ventajas, no se encontraba exenta de complicaciones. Así, aparecieron úlceras recidivantes tras un período de tiempo más o menos largo, recidivas que se localizaban en el duodeno como consecuencia de una denervación incompleta⁽⁶⁵⁻⁶⁷⁾ o en una localización distinta a la inicial, esto es, en el estómago y que casi siempre eran debidas a la realización de drenajes gástricos insuficientes o a la existencia de reflujo duodeno-gástrico⁽⁶⁸⁻⁷⁰⁾.

En segundo lugar, aparecían una serie de complicaciones que tenían como causa la denervación, no solo del estómago, sino del resto de las vísceras abdominales inervadas por los troncos vagales (hígado, vías biliares, páncreas, intestino delgado y mitad proximal del intestino grueso). Entre estas complicaciones, la más importante, era la denominada " *diarrea post-vagotomía* ", definida por Eisenberg⁽⁷¹⁾ y que se presenta con frecuencia muy variable según los diversos autores⁽⁷²⁻⁷⁷⁾.

Por último, la existencia de un drenaje gástrico asociado a la vagotomía

troncular originaba un síndrome de dumping, que unido a un tránsito gastrointestinal muy rápido, fundamentalmente para líquidos, contribuía en la producción de la diarrea postvagotomía.

Todo ello, llevo al desarrollo de una nueva técnica que pretendía la denervación exclusivamente del estómago, respetando las ramas vagales hepática y celíaca, surgiendo la denominada " *vagotomía selectiva* " .

Fue Latarjet⁽⁵⁹⁾, como ya hemos señalado, quien en el año 1922 describió una técnica de denervación que correspondía a la vagotomía selectiva. Más tarde, en 1948, fue realizada en estados Unidos por Jakson⁽⁷⁸⁾, pero efectuando una vagotomía selectiva posterior asociada a vagotomía troncular anterior. El primer cirujano que realizó una vagotomía selectiva bilateral fue Franksson⁽⁷⁹⁾, en Suecia, así mismo en el año 1948. Burge, en Inglaterra contribuyó con su gran experiencia a la difusión de este nuevo procedimiento operatorio⁽⁸⁰⁾.

Los resultados obtenidos con esta nueva técnica, fueron en general favorables, obteniéndose fundamentalmente una notable disminución de las diarreas postoperatorias. Sin embargo, la necesidad de asociar una operación complementaria de drenaje gástrico, que puede ser responsable de algunas complicaciones postoperatorias como reflujo duodeno gástrico, diarreas y sobre todo dumping, que serían debidas a un vaciamiento gástrico patológico originado por la incontinencia pilórica y la insuficiencia antral^(81,82), determinaron la introducción de una operación que únicamente se limitara a la denervación de la zona ácido secretora del estómago manteniendo inervada la zona motora gástrica (antro).

De esta forma, en 1957 Griffith y Harkins⁽⁸³⁾ realizan de forma experimental en el perro, la denominada " *vagotomía supraselectiva* " o " *vagotomía gástrica* "

proximal". Posteriormente, en 1960, Ferguson y col.⁽⁸⁴⁾ la emplean en el hombre pero asociada a piloroplastia. Más tarde, Holle y Hart⁽⁸⁵⁾ en Alemania, la emplean también en el hombre pero realizando invariablemente un procedimiento de drenaje gástrico. Finalmente, en 1970, Amdrup y Jensen⁽⁸⁶⁾ en Dinamarca, y Johnston y Wilkinson⁽⁸⁷⁾ en Inglaterra, realizan por primera vez en el hombre vagotomías supraselectivas puras, sin procedimiento de drenaje gástrico asociado.

Esta nueva técnica, proporciona una gran eficacia en cuanto a la reducción de la hipersecreción ácida, al tiempo que no se modifica la función motora del estómago, con lo que el vaciamiento gástrico debería permanecer prácticamente normal después de este tipo de intervención⁽⁸⁸⁻⁹⁰⁾. Asimismo, su mortalidad es prácticamente nula.

Durante el último siglo, la cirugía gástrica y, especialmente el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica, ha evolucionado desde la concepción más empírica (gastroenteroanastomosis) hasta la más científica (vagotomía supraselectiva). Durante el curso de estos 100 años, el péndulo de la terapéutica quirúrgica de la enfermedad ulcerosa, se ha movido desde el punto más conservador (gastroenteroanastomosis), al más radical (gastrectomías), después del más conservador (vagotomía y drenaje) de nuevo al más radical (vagotomía y antrectomía), y finalmente otra vez al más conservador (vagotomía gástrica proximal).

La causa fundamental de esta evolución en el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica ha venido determinada fundamentalmente por el deseo del cirujano de curar la lesión ulcerosa al tiempo, que trataba de disminuir lo máximo posible los efectos adversos y las secuelas.

Muchas técnicas han aparecido y se han popularizado, incluyendo las más

recientes que utilizan aparatos de sutura automática y procedimientos laparoscópicos. A pesar de que nuestros métodos son más "modernos" y tenemos un mejor conocimiento de la fisiología gástrica, la polémica sobre qué intervención es "la mejor" aún permanece. Unicamente el paso del tiempo y todos aquellos estudios que contribuyan al mejor conocimiento de la función gástrica postoperatoria, darán la respuesta a esta polémica.

FUNCION MOTORA GASTRICA. VACIAMIENTO GASTRICO

INTRODUCCION.-

Además de sus funciones secretora, digestiva y hormonal, el estómago tiene unas características motoras que cumplen tres funciones principales:

- 1) adaptación al volumen y almacenamiento del alimento ingerido.
- 2) trituración y mezcla de los alimentos con las secreciones gástricas.
- 3) evacuación regulada del contenido gástrico al duodeno o vaciamiento gástrico.

Estas funciones permiten a los sujetos normales ingerir una variedad de alimentos con intervalos irregulares y facilitan a la superficie intestinal de absorción un flujo de alimentos más constante.

La fisiología de esta función motora gástrica es muy compleja y algunos de sus aspectos son aún desconocidos. En ella intervienen características anatómicas específicas del estómago, fenómenos electrofisiológicos, así como factores intrínsecos de regulación hormonal y factores extrínsecos dependientes de las características de la ingesta.

ANATOMIA FUNCIONAL DEL ESTOMAGO.-

Desde el punto de vista de la motilidad, el estómago se divide en dos regiones: la proximal, que comprende el fundus y la parte más oral del cuerpo gástrico y, la distal, que comprende la mitad inferior del cuerpo, el antro y la región

antroduodenal.

El estómago actúa como una unidad motora que posee tres capas de musculatura lisa, lo que le diferencia del resto del tubo digestivo que únicamente posee dos. La más externa, la capa longitudinal superficial, es la continuación del músculo longitudinal esofágico y, sus fibras musculares se encuentran concentradas a lo largo de las curvaturas mayor y menor. La capa media, circular, rodea circunferencialmente al cuerpo gástrico y se engruesa a nivel del píloro para formar el esfínter pilórico. La capa interna, oblicua, es la continuación del músculo circular esofágico y se extiende desde el cardias por las caras anterior y posterior del estómago, fusionándose en el píloro con la capa media circular. Uno de los datos relevantes de esta cubierta muscular, es el gran grosor que presenta a nivel del antro prepilórico (Menguy, 1976)⁽⁹¹⁾, por lo que no puede establecerse ninguna división funcional entre el antro y el píloro, ya que el píloro no es más que la parte terminal del músculo antral (Davenport, 1971)⁽⁹¹⁾.

La inervación del estómago puede ser dividida en nervios intrínsecos y extrínsecos⁽⁹²⁾. Los nervios intrínsecos están constituidos por el plexo neural submucoso y mientérico, siendo éste el más desarrollado, y que en conjunto constituyen el sistema nervioso entérico, un sistema nervioso primario que contiene células gliales y con capacidad de funcionar autónomamente. La inervación extrínseca depende del vago y del simpático, ambos con fibras aferentes y eferentes. El vago posee fibras colinérgicas, adrenérgicas, dopaminérgicas y purinérgicas (no colinérgicas-no adrenérgicas). Se supone que las fibras colinérgicas son excitadoras, mientras que las adrenérgicas, purinérgicas y dopaminérgicas (que requieren una estimulación eléctrica más intensa para desarrollar su efecto) serían inhibitorias. El plexo celiaco aporta fibras simpáticas

que son colinérgicas (excitadoras) y adrenérgicas (inhibidoras).

FISIOLOGIA MOTORA GASTRICA.-

Electrofisiología del músculo gástrico

Aunque la mayoría de las investigaciones sobre la electrofisiología gástrica se han realizado en el animal de experimentación, fundamentalmente en el perro, se supone que los fenómenos observados muestran sólo ligeras variaciones interespecies, por lo que las conclusiones obtenidas son aplicables al hombre⁽⁹³⁾.

En la musculatura gástrica se registran dos tipos de actividad eléctrica: la onda lenta, llamada también ritmo eléctrico de base (REB), potenciales de marcapaso o actividad eléctrica control, y los potenciales de acción o "en espiga", también llamados actividad eléctrica de respuesta.

El REB se produce por la despolarización cíclica de la membrana de las células musculares y se origina en un punto determinado de la curvatura mayor, donde se ha demostrado la existencia de un grupo de fibras musculares longitudinales que son capaces de generar un potencial eléctrico a intervalos regulares de 20 segundos: marcapaso gástrico.

La propagación del REB es directamente de una célula muscular a otra, sin mediación nerviosa, con una velocidad inicial de 0,3 cm./s. incrementándose hasta alcanzar en el antro una velocidad de 0,6 cm./s. La duración total de la propagación del complejo es de aproximadamente 4 s.

Los estudios de Szurszewski⁽⁹⁴⁾ han demostrado que las ondas lentas gástricas constan de dos componentes: un rápido descenso del potencial de

membrana, al que sigue una meseta. El primer componente es de amplitud y frecuencia fijas, afectándose muy poco tanto en condiciones fisiológicas como por efecto de diversos fármacos ; el segundo componente es variable en amplitud. Prácticamente todas las hormonas gastrointestinales y neurotransmisores que modulan y regulan la actividad peristáltica gástrica lo hacen a través de cambios del potencial en meseta.

Los potenciales de acción o en espiga son los cambios eléctricos asociados con la despolarización de la membrana de la célula muscular, es decir con la propia contracción muscular. Evidentemente, sólo se detectan cuando el estómago se contrae, mientras que por el contrario el REB está siempre presente.

Es importante tener en cuenta que el REB es un fenómeno eléctrico, y por si mismo no origina contracción muscular, produciéndose está sólo si sobre el REB se asocia un potencial de acción. La fuerza de contracción parece estar relacionada con el número de potenciales de acción registrados, lo que presumiblemente refleja el número de células musculares participantes en la contracción.

La propagación distal del REB implica que la contracción, cuando ocurre, se dirige hacia el antro y el píloro, no produciéndose contracciones en el estómago proximal, que es eléctricamente inactivo, lo que representa el patrón normal de la peristalsis gástrica.

El bulbo duodenal tiene una actividad motriz más débil, dependiente en parte de la región antropilórica. Los potenciales de acción a nivel duodenal se asocian con las ondas gástricas lentas o REB, lo que garantiza una adecuada coordinación antro-pilórica-duodenal.

Aunque el REB puede propagarse sin mediación neural, la presencia, coordinación y propagación de las contracciones musculares son dependientes de

la integridad de las fibras y plexos nerviosos de la pared gástrica.

Además, existen influencias hormonales que por sí mismas o mediadas por vía neural, ejercen sus efectos sobre el esfínter esofágico inferior, el píloro, la motilidad gástrica y sobre el vaciamiento gástrico. Pero el efecto fisiológico de las hormonas y péptidos reguladores no está en la actualidad perfectamente aclarado ya que la significancia fisiológica de la acción de una hormona no puede establecerse hasta que no se reproduce su acción, mediante la utilización de hormona pura exógena en cantidades iguales a la de hormona endógena secretada en condiciones fisiológicas.

Con frecuencia se ha establecido que las hormonas actúan directamente sobre las células efectoras o, que la acción hormonal es mediada a través de la liberación de otra hormona con acción sistémica o bien, liberando un agente hormonal con efecto local. Existen evidencias que demuestran que una hormona puede interaccionar con los efectos producidos por la estimulación nerviosa. Un ejemplo de esto, es el aumento del efecto de la gastrina sobre la secreción ácida gástrica por estimulación vagal. Además de la posibilidad de interacción a nivel de los receptores de las células diana por parte de las hormonas y los neurotransmisores⁽⁹⁵⁾, otro concepto de interacción fue postulado posteriormente en el campo de la motilidad gastrointestinal. Se estableció que la gastrina y la colecistoquinina liberaban acetilcolina en los plexos de Auerbach⁽⁹⁶⁾ y producía contracción muscular. La liberación de acetilcolina y la contracción muscular determinada por la gastrina y la colecistoquinina era inhibida por la estimulación nerviosa simpática. Posteriores análisis farmacológicos, sugirieron que la gastrina y la colecistoquinina producían contracción del músculo intestinal, fundamentalmente mediante la estimulación de receptores no-nicotínicos de las

células ganglionares, determinando un incremento en la liberación de acetilcolina. El efecto inhibitorio de la estimulación nerviosa simpática era probablemente debido a la activación de los terminales nerviosos adrenérgicos sobre las células ganglionares, en un hecho similar al efecto inhibitorio de la estimulación nerviosa esplácnica en la motilidad gástrica inducida por estímulo vagal⁽⁹⁷⁾. Existen evidencias indirectas de que el aumento de la motilidad gástrica producido por la gastrina se realiza a través del mismo mecanismo, esto es, la estimulación ganglionar por la gastrina, determina un incremento en la liberación de acetilcolina⁽⁹⁶⁾, sin embargo; este mecanismo permanece aún en controversia⁽⁹⁸⁾. Este concepto, en cualquier caso, resalta la posibilidad de que la interacción existente entre las hormonas y los transmisores neurales durante las fases fisiológicas del tracto gastrointestinal pueden tener lugar, no sólo a nivel de los efectores y posiblemente de las células endocrinas, sino también a nivel de la célula ganglionar.

El análisis de la acción concreta de una hormona es bastante complejo debido a sus interacciones con otras hormonas a distintos niveles. Como ejemplo, podemos considerar la acción de la colecistoquinina sobre la motilidad gástrica. La colecistoquinina por sí misma puede estimular la motilidad gástrica⁽⁹⁶⁾; puede, así mismo, actuar como antagonista parcial de la gastrina en la estimulación de la motilidad gástrica, como lo hace en la estimulación de la secreción ácida gástrica, y el efecto estimulante o inhibitorio dependerá de su presencia simultánea con la de gastrina. La colecistoquinina puede tener efectos inhibitorios de la motilidad gástrica estimulando la liberación de glucagón⁽⁹⁵⁾. De hecho, se ha demostrado que la colecistoquinina produce tanto estímulo como inhibición de la motilidad gástrica^(95,99); por una parte, inhibe la motilidad fúndica al tiempo que estimula las

contracciones antrales⁽¹⁰⁰⁾.

Por otra parte, la G-17, la G-34 y la pentagastrina aumentan la fuerza, amplitud y frecuencia de las contracciones antrales en el perro y en el hombre⁽¹⁰⁰⁾; la motilina aumenta la actividad contráctil del cuerpo y del antro en el hombre, incluso tras vagotomía, e interviene en la iniciación de los complejos motores interdigestivos⁽¹⁰¹⁾; la secretina reduce la actividad eléctrica y mecánica espontánea del antro en el perro y también la estimulada por pentagastrina, pero se piensa que este péptido carece de papel fisiológico en la regulación de la motilidad gástrica⁽¹⁰²⁾; las encefalinas, administradas localmente por vía intraarterial, son capaces de provocar relajación gástrica y contracción de la musculatura pilórica. Con alguna de estas excepciones, la significación fisiológica de los efectos farmacológicos de las hormonas gastrointestinales, están aún por determinar.

Función motora de la región proximal

El fundus y el cuerpo gástrico proximal no participan en la actividad contráctil que conduce a la peristalsis gástrica. Sin embargo, el estómago proximal es el responsable primario de facilitar el acomodo necesario al alimento ingerido, de tal forma que el estómago se va relajando conforme éste entra. Hay dos componentes en esta relajación receptiva: primeramente, existe una relajación refleja anticipada a la llegada del bolo alimenticio, aparentemente ligada al acto de la deglución; esta relajación dura poco tiempo y es sustituida por una relajación más gradual y mantenida en respuesta a la distensión gástrica, de tal manera que en la práctica ambos procesos están ligados. Algunos autores reservan el término

de relajación receptiva para la primera y llaman relajación adaptativa a la segunda.

El mecanismo de la relajación receptiva es fundamentalmente vagal, desencadenado por el estímulo que la distensión provoca sobre los receptores intramurales. Los receptores de estas fibras vagales no son perfectamente conocidos, pero se han propuesto la dopamina y el VIP. Parece lógico pensar, que haya un componente hormonal para la relajación adaptativa (que es más lenta), pero la gastrina, la CCK y el VIP sólo parecen actuar a dosis farmacológicas, no a dosis fisiológicas, por lo que probablemente no estén implicadas⁽⁹³⁾.

La relajación de la región del fundus y cuerpo gástrico está producida por la estimulación de fibras vagales noadrenérgicas nocolinérgicas⁽¹⁰³⁾. La activación de las fibras vagales, no inhiben pero sí disminuyen las ondas gástricas de baja presión activadas por estimulación vagal colinérgica. La relajación refleja vagal puede iniciarse por el contacto con la mucosa faríngea, la distensión esofágica y probablemente, por la distensión del estómago⁽¹⁰⁴⁾. Tras vagotomía gástrica proximal efectuada en cerdos, la función relajante aparece marcadamente reducida⁽¹⁰⁵⁾. La administración intraduodenal de glucosa o grasa en el hombre produce una importante relajación de la región del fundus y el cuerpo, tanto antes como después de antrectomía⁽¹⁰⁶⁾. Parece razonable pensar que este efecto relajante está causado por el retraso en el vaciamiento gástrico producido por la administración de glucosa o grasa.

Función motora de la región distal

La actividad motora de la región distal se expresa por la contracción peristáltica que, originándose en la mitad del estómago, avanza hacia el píloro,

aumentando su velocidad y amplitud, con una duración de 5-20 s. y una frecuencia de 3-4/min.

Cuando las contracciones comienzan en la mitad del cuerpo gástrico, son relativamente débiles y no llegan a ocluir la luz completamente, por lo que en este estadio el movimiento del contenido gástrico hacia las paredes distales es mínimo, aunque se supone que estas contracciones tienen una función de mezclado. Conforme la onda peristáltica llega al antro, la fuerza de contracción va aumentando y la luz gástrica se va haciendo progresivamente menor. Cuando la oclusión antral es completa, sólo existe movimiento en sentido caudal; sin embargo, cuando la onda contráctil se aproxima al píloro, los 2-3 cm. del antro se contraen al unísono con aquél, e inmediatamente también se contrae el duodeno. Ello ocasiona un cese brusco del vaciamiento gástrico y una retropulsión del quimo para mezclarse de nuevo con el contenido del estómago proximal y las secreciones⁽¹⁰⁷⁾.

La repetición del ciclo mezcla el alimento y lo tritura hasta un tamaño que lo haga fácilmente evacuable del estómago. El balance entre los movimientos distales y retrógrados del contenido gástrico es determinado principalmente por la velocidad y fuerza de las contracciones y por el tiempo de cierre pilórico, pero comparativamente son mucho más importantes los primeros en el resultado de la velocidad del vaciamiento gástrico.

Los factores reguladores de la motilidad gástrica no se conocen con exactitud. Los estudios experimentales y la experiencia clínica confirman la importancia de la innervación vagal en la motilidad y el vaciamiento gástrico. En cuanto a la influencia hormonal, en el momento actual no se ha demostrado que en condiciones fisiológicas los péptidos gastrointestinales desempeñen un papel

primordial. En términos generales, puede decirse que la gastrina, la colecistoquinina y la motilina aumentan las contracciones a nivel del estómago distal, mientras que éstas se ven inhibidas por la acción de secretina, glucagón, polipéptido inhibitorio gástrico, VIP y somatostatina.

Respecto al incremento de la motilidad gástrica, es conocido que la distensión del estómago determina un aumento de la misma. El efecto de la distensión, probablemente es mediado a través de mecanismos hormonales y nerviosos. La estimulación refleja de la motilidad gástrica tiene lugar a través de reflejos vagovagales, pero probablemente también intervengan reflejos intramurales cortos, del tipo de los que intervienen en la estimulación de la secreción ácida.

Por otra parte, también se ha demostrado una estimulación de la motilidad gástrica sin producir cambios en la secreción ácida, por efecto de la alcalinización duodenal, lo que implica un mecanismo hormonal dependiente del pH duodenal : un pH duodenal elevado, determina un aumento en la motilidad gástrica a través de la motilina, mientras que un pH duodenal bajo produciría un descenso en la motilidad gástrica determinado por la secreción de colecistoquinina y secretina^(108,109).

Respecto a la inhibición de la motilidad gástrica, ésta puede producirse igualmente a través de mecanismos nerviosos y hormonales. La estimulación de las fibras adrenérgicas simpáticas, con sus terminales nerviosas rodeando las células ganglionares intramurales, bloquean la activación ganglionar producida por la estimulación vagal pregangliónica o por la gastrina^(96,97).

Varias hormonas gastrointestinales o candidatos hormonales, como ya se ha reseñado, parecen tener acción inhibitoria sobre la motilidad gástrica: secretina, glucagón, colecistoquinina, péptido inhibitorio gástrico (GIP) y péptido intestinal

vasoactivo (VIP)^(95, 109).

Esfínter pilórico

La función pilórica está muy controvertida ya que, pese a que posee las características de un esfínter muscular, el píloro no se comporta como un esfínter típico, permaneciendo ligeramente abierto en condiciones basales, dado que su tono en reposo es muy débil, al contrario de lo que ocurre en los esfínteres del esófago o del ano.

Como ya se ha comentado, el píloro y el antro actúan conjuntamente en la regulación del vaciamiento gástrico del material sólido. El cierre pilórico determinado por el antro, probablemente depende de un mecanismo miogénico : el desencadenado por el pico solitario y precoz de la onda de despolarización, la cual alcanza el píloro unos segundos antes que el tren de potenciales de acción que determina la principal onda peristáltica antral. Este tiempo retardado hace que el píloro se cierre poco antes de la llegada de la onda antral. La misión del cierre pilórico determinado por el antro es asegurar un eficiente ciclo de propulsión-retropulsión, con lo cual se fragmentan los sólidos, mezclándose con los líquidos.

El cierre pilórico determinado por el duodeno es un mecanismo sincronizado neurológicamente por los plexos intrínsecos o extrínsecos, dado que no hay continuidad eléctrica en los marcapasos gástricos (3 ciclos/min.) y duodenales (11 ciclos/min.), y cuya función principal sería prevenir el reflujo duodenogástrico cuando las contracciones duodenales aumentan la presión luminal por encima de la del estómago.

En el hombre, la presión pilórica aumenta en respuesta a la administración

intraduodenal de ácido o grasa. Se ha demostrado que la colecistoquinina y la secretina incrementan significativamente la presión pilórica y que las hormonas actúan de forma conjunta⁽¹¹⁰⁾. Al menos en el caso de la colecistoquinina, que produce un aumento de la presión pilórica a dosis inferiores a 2 unidades/Kg./hr., el efecto tiene significación fisiológica. La gastrina antagoniza la acción de la colecistoquinina y la secretina sobre la presión pilórica. Por otra parte, la acidificación duodenal produce una presión pilórica significativamente más alta que la acción conjunta de la colecistoquinina y la secretina, sugiriendo que otras hormonas tienen un papel importante en la regulación fisiológica del esfínter pilórico.

Patrones de motilidad gástrica

La motilidad del estómago e intestino delgado está constituida por dos patrones primarios: el patrón de ayunas y el patrón relacionado con la ingesta.

Durante el ayuno, la actividad motora gástrica e intestinal es cíclica, alternando los episodios de actividad contráctil con otros de relajación. El ciclo en ayunas está convencionalmente dividido en tres fases:

- fase I : corresponde al período de relajación motora.
- fase II : consiste en una actividad contráctil irregular que conduce a la siguiente fase.
- fase III : en ella existe una actividad contráctil regular y de corta duración.

El frente de actividad contráctil se mueve lentamente desde el estómago hasta el íleon terminal y es denominado complejo motor migratorio interdigestivo

(CMI)^(111,112).

La cinética interdigestiva del vaciamiento gástrico no se mantiene de forma constante: durante la fase II del CMI la secreción gástrica y el reflujo duodenogástrico aumentan⁽¹¹³⁾, mientras que durante la fase III el contenido gástrico se evacua rápidamente y es acompañado por un pico de secreción ácida, de bilis y de secreción pancreática, así como de los niveles de motilina (componente secretor de CMI)^(114,115). Los sólidos indigeribles son evacuados del estómago durante la fase III de la actividad gástrica.

La ingesta de un alimento interrumpe bruscamente la actividad interdigestiva, el estómago se acomoda a esta carga mediante una disminución de su tono relativo respecto al volumen expandido intragástrico, el patrón cíclico se interrumpe y es reemplazado por un modelo gástrico contráctil irregular en el intestino y en el estómago; tras la ingesta de alimento sólido se producen contracciones vigorosas antrales que son las responsables de la fragmentación y propulsión de las partículas sólidas. Los líquidos parecen evacuarse mediante un incremento de presión intragástrica generada en el estómago proximal y que se asocia a unas ondas fásicas de menor presión en el antro.

VACIAMIENTO GASTRICO

En el hombre la comida empieza a salir del estómago dos o tres minutos después de haber sido deglutida, admitiéndose clásicamente, tras los estudios de Hinder y Kelly⁽⁹¹⁾, que el papel regulador del vaciamiento gástrico es distinto para los líquidos y para los sólidos, correspondiendo al estómago proximal el de los primeros, mientras que el de los sólidos correspondería al estómago distal. Sin

embargo, esta diferencia es solo de interés académico, puesto que los sólidos deben ser transformados en una suspensión viscosa antes de ser evacuados. Así, Meyer y col.⁽⁹¹⁾ demostraron experimentalmente en perros que sólo partículas de 0,5 mm. pueden pasar al duodeno, quedando las partículas grandes retenidas en el estómago. De una forma simplificada, puede decirse que el vaciamiento gástrico es determinado por las ondas peristálticas antrales en oposición a la resistencia pilórica al paso de la comida. En reposo, normalmente el píloro permanece casi completamente cerrado por una contracción tónica suave, cuya presión puede evaluarse alrededor de 5 cm. de agua (Guyton, 1981)⁽⁹²⁾. Dado que en situación de reposo, no existe gradiente de presión entre el estómago y el duodeno, esta débil fuerza de cierre del esfínter pilórico, suele ser suficiente para impedir el paso de quimo al duodeno en ausencia de ondas peristálticas y, de la misma forma, impedir el reflujo entero-gástrico.

Por lo tanto, el nivel de vaciamiento del estómago está determinado fundamentalmente por el grado de actividad de las ondas peristálticas antrales.

En actividad, las ondas peristálticas antrales tienen un ritmo característico de alrededor de tres por minuto. Las ondas comienzan siendo intensas a nivel de la cisura angularis y a medida que se aproxima al píloro, su fuerza y velocidad se incrementa de tal modo que el antro se contrae como una unidad y, simultáneamente, el esfínter pilórico y la porción proximal del duodeno se relajan. Al mismo tiempo, la onda peristáltica gástrica determina un gradiente de presión positiva desde el estómago al duodeno. Con cada onda peristáltica, una cantidad variable de quimo (entre 2 y 6 ml.), pasa al duodeno.

Esta acción de bombeo de la parte antral del estómago es la que ha sido en ocasiones denominada como la "bomba pilórica".

Al final de cada ciclo, la onda peristáltica atraviesa el píloro, determinando su cierre, y el vaciamiento gástrico termina para ese ciclo. El quimo evacuado hacia el duodeno, es propagado distalmente mediante la contracción de éste, y se evita su reflujo hacia el interior del estómago por el cierre pilórico.

Realmente, la evacuación del contenido gástrico depende de la compleja interacción de factores extrínsecos e intrínsecos que actúan tanto a nivel fúndico como antro-pilórico-duodenal.

Factores extrínsecos .-

a) Volumen del contenido gástrico :

En la pared gástrica existen mecano-receptores, sobre todo a nivel fúndico. Unos son lentos y emiten estímulos que aceleran el vaciamiento, siendo presumiblemente colinérgicos; otros son de acción rápida, controlan la relajación receptiva del fundus y serían mediados por la dopamina o el VIP. Por ello el volumen de la comida es en sí un factor de regulación, y la distensión gástrica inducida por éste, es el único estímulo natural conocido que provoca un aumento del ritmo del vaciado gástrico⁽¹⁰⁷⁾.

b) pH de la comida:

Cuando el pH de la comida es menor de 3,5, disminuye la velocidad de evacuación del estómago; ello sería debido a la existencia de receptores pH-sensibles en la primera porción duodenal. La rapidez de la respuesta al ácido sugiere que el mecanismo sería neural más que hormonal.

c) Osmolaridad de la comida:

Existe una relación lineal entre el alejamiento de la isotonicidad y el retraso

en la evacuación gástrica. Los osmo-receptores se hallan en el duodeno, no siendo posible reconocer hasta el presente si el mecanismo de control es neural u hormonal.

d) *Consistencia y viscosidad de la comida:*

La velocidad de evacuación gástrica de comidas líquidas es mayor que la de los sólidos. La propulsión de partículas sólidas hacia el duodeno depende del diámetro de éstas y del de la luz pilórica en el momento que la onda contráctil pasa a su través, de ahí la necesidad de que el estómago fragmente los sólidos y los reduzca a dimensiones aceptables (menos de 2 mm.).

Otro factor clave es la viscosidad de las comidas, aceptándose que el vaciamiento de líquidos es exponencial y el de sólidos lineal, mientras que la curva de vaciamiento de comidas viscosas es sigmoidea⁽¹¹⁶⁾, con una fase inicial lenta llamada " *lag-phase* ", una segunda fase rápida prácticamente lineal y una fase final de nuevo más lenta.

e) *Temperatura de la comida:*

Los líquidos calientes (por encima de 37° C) se evacúan más lentamente que los tibios (entre 25 y 37° C), mientras que los alimentos y líquidos fríos se vacían más rápidamente.

f) *Composición química:*

Las grasas y sus productos de digestión son potentes inhibidores de la motilidad y el vaciamiento del estómago. Los aminoácidos y los azúcares enlentecen el vaciamiento en correlación lineal con su concentración osmolar.

Factores intrínsecos.-*a) Neurales:*

La principal influencia neural sobre el vaciamiento gástrico se piensa que es mediada por un mecanismo inhibitorio que se conoce con el nombre de "reflejo inhibitorio enterogástrico" y que se inicia en el duodeno o yeyuno proximal. Este reflejo es desencadenado por un pH inferior a 3,5 en la primera porción duodenal, por la distensión del duodeno en presencia de ácido y por las soluciones hipertónicas intraduodenales. Los impulsos ascienden por las fibras vagales aferentes hasta los núcleos vagales del bulbo raquídeo; éstos, a su vez, transmiten al estómago los impulsos inhibidores que se propagan por fibras vagales eferentes. Este mecanismo inhibitorio se debilita por la vagotomía, pero el simpático también interviene en la regulación de la motilidad gastroduodenal.

b) Hormonales:

Los péptidos gastrointestinales también pueden desempeñar un papel significativo (aunque aún no demostrado) en la regulación del vaciamiento gástrico. En base a estudios efectuados en humanos, puede deducirse que la motilina acelera el vaciamiento gástrico y, por el contrario, la secretina, la gastrina, la CCK, el glucagón, la somatostatina y la neurotensina enlentecen el vaciamiento gástrico a dosis farmacológicas. La CCK, al igual que la gastrina, a dosis fisiológicas, no parece afectar al vaciamiento gástrico.

La sustancia P, el GIP, el VIP y el polipéptido pancreático, o bien carecen de efecto o éste no ha sido suficientemente demostrado. Las encefalinas son poderosas inhibidoras del vaciamiento gástrico, pero los opiáceos endógenos no parecen desempeñar ningún papel importante en el control fisiológico de la

evacuación gástrica tras la ingesta.

c) *Centrales* :

Los centros cerebrales desempeñan también un papel en la regulación de la evacuación gástrica. Estudios de la conducta han evidenciado que la ansiedad o el temor pueden retardar la evacuación gástrica. Igualmente, el dolor, el estrés y la estimulación laberíntica ejercen un efecto inhibitorio sobre la evacuación gástrica. Probablemente estén involucrados la liberación de catecolaminas y de péptidos opiáceos en los mecanismos de producción. Las náuseas y los vómitos inducidos por fármacos tienen también un origen central.

FISIOLOGIA GASTRICA POSTCIRUGIA.-

A pesar de la compleja actividad que desarrolla el estómago, que llevó incluso a Dragstedt a decir *"el estómago es un órgano perfecto para invitarle a comer"*, la mayoría de los pacientes muestran una gran capacidad para compensar la pérdida de una parte e incluso de la totalidad de él. Sin embargo, algunos pacientes presentan graves alteraciones tras la cirugía gástrica. Para poder comprender estos trastornos, es necesario entender los efectos que tanto la denervación vagal como la resección gástrica pudieran producir en la fisiología del estómago.

Vagotomía

El estómago depende de su innervación extrínseca para su actividad diaria⁽¹¹⁷⁾. La forma primaria de denervación gástrica extrínseca iatrógena es la

vagotomía en cualquiera de sus formas: troncular, selectiva o gástrica proximal.

Tanto la vagotomía troncular como la selectiva, determinan una denervación completa del estómago, tanto de su zona secretora como de su zona motora. De esta forma determinan, por una parte, una reducción del 80-90 % de la secreción ácida basal (BAO) y del 50-60 % de la secreción ácida máxima (MAO)⁽¹¹⁸⁾ y, por otra parte, producen una alteración en la motilidad y consiguiente vaciamiento gástrico. Con respecto a los líquidos, la vagotomía no debería determinar ningún tipo de alteraciones, siempre y cuando el píloro permanezca intacto^(118,119) y, si las produjera, éstas deberían ser en el sentido de aumentar la velocidad de eliminación de los mismos. Este vaciamiento acelerado probablemente se debería, en primer lugar, a la pérdida de los mecanismos de relajación receptivos y de acomodación, en segundo lugar, al debilitamiento del llamado "freno duodenal" como consecuencia de la interrupción de los canales nerviosos y, en tercer lugar, como resultado de una menor capacidad de respuesta del estómago proximal a los estímulos hormonales⁽¹²⁰⁻¹²²⁾.

En contraste con los líquidos, el vaciamiento de los alimentos sólidos debería enlentecerse⁽¹²³⁻¹²⁵⁾. La vagotomía determina una paresia motora relacionada con alteraciones de la onda gástrica lenta⁽¹²²⁾. El vago en condiciones normales bloquea los denominados marcapasos ectópicos, que tras la sección vagal activarían el estómago distal produciendo una inversión en la dirección de la onda-lenta, determinando alteraciones del vaciamiento gástrico^(122,126). Aunque estas alteraciones deberían ser habitualmente transitorias, pueden persistir en aproximadamente el 20-25 % de los pacientes^(117, 127-130).

Para evitar estas posibles alteraciones en el vaciamiento gástrico, a este tipo de vagotomías selectiva y troncular, se les suele asociar un procedimiento de

drenaje, bien una piloroplastia o una gastroenteroanastomosis en cualquiera de sus formas (gastro-duodenostomía o gastro-yeyunostomía).

Ambos tipos de drenaje (piloroplastia y gastroenteroanastomosis), al disminuir la resistencia de salida del contenido gástrico, deberían compensar el trastorno motor determinado por la vagotomía, de tal forma que las alteraciones en el vaciamiento gástrico deberían ser mínimas o no existir. Sin embargo, como consecuencia del posible reflujo alcalino bilio-pancreático que estas técnicas quirúrgicas puedan determinar y la consiguiente alcalinización gástrica, podría producirse un retraso en el vaciamiento del estómago⁽¹³¹⁾.

Por lo que respecta a la vagotomía gástrica proximal o supraselectiva, el efecto primario de la misma es la reducción de los valores de acidez basal por encima de un 80 % con respecto al preoperatorio. Los niveles de secreción ácida máxima disminuyen en una proporción similar a la obtenida tras denervación completa del estómago⁽¹³²⁾. La persistencia de la innervación vagal de las células G antrales no parece tener influencia en cuanto a la reducción de la acidez gástrica, a pesar de la elevación fundamentalmente tardía de los niveles séricos de gastrina⁽¹³³⁾.

Dado que el antro gástrico y la región pilórica permanecen innervados, el vaciamiento de sólidos debe permanecer prácticamente inalterable^(118,120); únicamente los líquidos, al perderse los reflejos vagales fúndicos, deberían de presentar un aumento en su velocidad de vaciamiento^(118,120).

Por tanto, las alteraciones motoras tras vagotomía gástrica proximal, dado que no afectan a la región antro-pilórica, deben de ser mínimas o no existir en comparación con otros procedimientos quirúrgicos de tratamiento de la úlcera péptica.

Gastrectomía

La gastrectomía distal incluye la extirpación de una parte del cuerpo gástrico, del antro y de la región pilórica. Esto determina en primer lugar una reducción marcada en los niveles de secreción ácida basal (BAO) y de máxima secreción ácida (MAO). Esto es debido, por una parte, a la exéresis de células ácido-secretoras (cuerpo) y, por otra, a la pérdida de la secreción de gastrina a través de las células G antrales⁽¹³⁴⁾.

Por lo que respecta al vaciamiento gástrico, empíricamente podría esperarse un enlentecimiento del mismo, debido fundamentalmente a la extirpación de la zona motora gástrica (antro-píloro), asociado al reflujo entero-gástrico alcalino inherente a este tipo de intervención. Pero, por otra parte, la pérdida de la capacidad de distensión del estómago como consecuencia de la disminución de su volumen total, unida a la desaparición de las resistencias de salida a través del píloro, determinarían un incremento en la velocidad de vaciamiento gástrico^(135,136). Este vaciamiento acelerado podría verse incrementado por la posible aparición de contracciones similares a las antrales, a nivel del remanente gástrico tras efectuarse la gastrectomía, como revelan los estudios manométricos de pacientes gastrectomizados^(136,137).

METODOS DE ESTUDIO DE LA MOTILIDAD GASTROINTESTINAL

El estudio de la función motora intestinal puede hacerse en base a la posibilidad de registrar la actividad motora de segmentos determinados, o bien de suministrar datos sobre el transporte del contenido intestinal como resultado de la integración de la actividad motora de los diversos segmentos.

Al primer grupo pertenecen las técnicas de registro de la actividad eléctrica del músculo liso ("*in vitro*" e "*in vivo*"), de las variaciones presivas intraluminales como sondas de extremo abierto o microbalones, de transductores, cápsulas de radiotelemetría y electromiografía. Al segundo grupo pertenecen métodos de estudio de vaciamiento gástrico mediante técnicas de intubación radiológicas, ecográficas y radioisotópicas; estas últimas, no invasivas y con registradores externos.

Actividad mioeléctrica

a) "*In vitro*" : Estos estudios registran la actividad mioeléctrica de las células musculares lisas, aisladas y sumergidas en un baño nutritivo. Un electrodo enclavado registra las variaciones de potencial eléctrico de membrana basal y tras determinado estímulo. El efecto se manifiesta sin la interferencia de los sistemas de control neurohormonal. Por lo tanto, puede ser definida de forma precisa la actividad inhibitoria o estimulante de una sustancia dada; además de la presencia de receptores celulares específicos y la interacción de diferentes estímulos aplicados al mismo tiempo. Tiene el inconveniente de que los resultados no se pueden extrapolar fácilmente.

b) *"In vivo"* : Se realiza mediante la introducción de sondas con electrodos de plata, platino o acero, mono o bipolar, siendo estos últimos los más frecuentemente usados. En el animal de experimentación el electrodo de registro es subseroso, con lo cual mejora la eficacia del registro, al asegurarse el contacto íntimo entre el electrodo y la capa muscular.

1) *Electrodos intraluminales* : El contacto con la pared se consigue mediante una bomba de aspiración que succiona de la pared gástrica hasta ponerla en contacto con la cápsula en donde van los electrodos. Otra variante son las sondas con electrodos de anillos. De cualquier forma, el contacto es difícil y de corta duración. El registro se obtiene una vez amplificada la señal eléctrica (por aparatos similares a los de EEG) y transformada en forma gráfica. Una serie de filtros situados entre el electrodo y el amplificador permite seleccionar bandas de frecuencia determinadas, eliminando las más altas y bajas. Así, en el trazado se obtiene sólo la actividad de la onda lenta y/o espigas (para la primera se usan filtros de 0.016-0.23 Hz ó 1-6 ciclos/minuto y para la segunda de 0.16-30 Hz). El análisis de los resultados puede ser manual o ayudado de un ordenador con programa de lectura⁽¹³⁸⁾.

2) *"Electrogastrografía"* : Los electrodos se colocan sobre la pared del abdomen, de forma similar a los del ECG sobre el tórax. Inicialmente propuesto en 1922 por Alvarez⁽¹³⁹⁾, ha alcanzando su máximo interés en 1980 tras los trabajos de Smout⁽¹⁴⁰⁾. Se basa en los mismos principios que el ECG y en el hecho de que las células musculares están inmersas en un "volumen conductor" constituido por el líquido intersticial y otras células, que transmite las variaciones en la diferencia

de potencial transmembrana, haciéndoles registrables en la superficie corporal. Tiene el problema de que la señal eléctrica gástrica es muy débil y precisa de amplificación, que se ve interferida por fenómenos eléctricos extragástricos (cardíacos y del músculo estriado de la pared abdominal). Sólo podemos registrar, y con dificultad, el ritmo de las ondas lentas, pues la actividad de los potenciales espiga queda enmascarada por "el ruido" eléctrico intrínseco de la técnica. Sin embargo, la creciente investigación hará que este método adquiera un papel primordial en el estudio de la fisiopatología gástrica ya que, aparte de no ser invasivo, permitirá el estudio en condiciones fisiológicas^(141,142).

3) "*Impedancia gástrica*" : La medida de este parámetro constituye un reciente método para valorar la motilidad y el vaciamiento gástricos^(143,144), sin embargo, su metodología no se encuentra perfectamente descrita en la literatura hasta el momento actual.

Actividad mecánica

Las contracciones de los diferentes estratos musculares de la pared intestinal condicionan un movimiento de la misma, dando lugar a variaciones presivas, que dependen de los caracteres del movimiento del segmento considerado, del de los segmentos proximal y distal, del calibre de dicha zona y de su contenido. Para ello, se utilizan cuatro tipos de sensores diferentes que dan lugar a cuatro formas de registros no superponibles:

a) *Transductores "strain-gauge"* : Pueden ser situados en la pared de la

víscera, por lo que son de esta forma los más precisos, al permitir la medida directa de las deformaciones mecánicas producidas por las contracciones musculares sobre la circunferencia visceral. Como se puede comprender, su estudio queda reducido a los animales de experimentación. Sin embargo, se pueden montar sobre sondas y distribuirlos a lo largo del tubo digestivo⁽¹⁴⁵⁾. Su principal ventaja reside en que anulan la distancia entre el lugar donde se produce el fenómeno motor y el transductor de presión, evitando la atenuación de la variación presiva y limitando los artefactos.

b) *Cápsulas radiotelemétricas* : Su principal ventaja es la posibilidad de estudiar la motilidad del tubo digestivo de forma no invasiva⁽¹⁴⁶⁾. La cápsula es ingerida y está constituida por uno o más transductores, una batería miniatura y un transmisor que emite una señal direccional. El registro de la señal se realiza mediante aparatos receptores montados sobre un cinturón alrededor del abdomen del paciente, y conectados a un aparato de registro gráfico. La cápsula se puede fijar en un segmento dado mediante un hilo fino de una determinada longitud que es fijado a la boca, evitándose que el peristaltismo desplace distalmente la cápsula.

Ambos métodos tienen poca utilidad práctica debido a sus elevados costes, su compleja fabricación, su fragilidad y la poca aceptación por parte del paciente. Todos estos inconvenientes no han logrado superar su ventaja de transformar "in situ" las presiones de la pared en señal eléctrica sin medios de transmisión como agua o aire.

Los sensores más comúnmente utilizados son:

c) *Balones* : Fabricados de goma y montados sobre una sonda, se conectan

a un transductor externo de presión mediante un tubo fino, a través del cual se hinchan con aire o agua una vez situados en el segmento a estudiar. Cada variación presiva produce una compresión del contenido del balón que se transmite a lo largo del tubo hasta la membrana sensible del transductor. Así se origina un impulso eléctrico que se registra sobre papel. El aparato de registro tiene tantos canales como balones se utilicen simultáneamente y las variaciones presivas se imprimen como pico u onda. El principal problema es que la motilidad digestiva tenderá a desplazar el balón distalmente y para evitarlo se ha reducido su tamaño, pero con ello se pierde sensibilidad. Al ser sensibles a la tensión de la pared no precisan de cámaras de presión cerradas, y por ello, son útiles en registros de segmentos anchos y sin contenido, como el fundus y cuerpo gástrico.

d) *Catéteres perfundidos* : Es el método de mayor aceptación para el registro manométrico intraluminal. El sensor está constituido por la extremidad abierta de un catéter perfundido con agua destilada o suero fisiológico. El catéter se conecta a una bomba que garantiza un flujo constante a presión constante en el interior del catéter. La salida del líquido se ve reducida por las variaciones presivas de la luz intestinal. De esta forma, hay un enlentecimiento del flujo y consecuentemente una inmediata "hipertensión" a nivel del transductor conectado al catéter. La sensibilidad del registro es inversamente proporcional a la "compliance" (distensibilidad) del sistema, pues la distensibilidad del catéter y las variaciones de la forma producidas por la bomba, se traducirán en una atenuación de la hipertensión originada en el interior del catéter, perdiéndose exactitud. Todo ello se evita usando bombas neumohidráulicas, en las que el medio líquido es movilizado por la presión de un gas a través de capilares metálicos y por la rigidez

de los materiales plásticos usados para los catéteres⁽¹⁴⁷⁾. De esta forma, los sistemas modernos registran y transmiten variaciones de 60-90 mmHg por segundo, a pesar de usar flujos bajos (0.5ml/min), a fin de no modificar la función del órgano al rellenarse con el líquido de la perfusión.

El pequeño calibre de los catéteres hace posible su introducción por vía nasogástrica y permiten registros durante tiempos prolongados y en aceptables condiciones fisiológicas.

Las sondas deben de ser acopladas con los puntos de registro dispuestos según el lugar a estudiar. Así, en la motilidad antro-píloro-duodenal, se precisan puntos de registro muy próximos (a 1 ó 2 cm. uno de otro) pues las ondas antrales, aunque muy amplias (más de 100 mm de Hg), pueden presentarse en una porción muy limitada y, además, el paso de la motilidad antral a la duodenal puede producirse en un tramo extenso o bien bruscamente. En el yeyuno se pueden situar a mayor distancia (10-20 cm.) unos de otros, pero utilizando velocidades de registro más lentas⁽¹⁴⁸⁾.

Vaciamiento gástrico

A diferencia de los métodos anteriores que registran la actividad motora de segmentos limitados del tubo digestivo, otras técnicas exploran el efecto final resultante de la compleja serie de fenómenos motores del estómago, midiendo el tiempo de vaciamiento total o el de los elementos sólidos o líquidos de una comida fisiológica.

Los primeros intentos de evaluar la salida de una comida del estómago comenzaron en 1833 cuando Beaumont observó las diferencias en los tiempos de

evacuación gástrica de diferentes comidas a través de la fístula gástrica de St. Martin⁽⁵⁾. Von Leube fue el primero en cuantificar el vaciamiento gástrico utilizando la simple aspiración gástrica 7 horas después de la ingestión de una comida⁽¹⁴⁹⁾. Fue Rehfuß quien introdujo el concepto de determinación fraccionada de comida, mediante la realización de aspiraciones gástricas repetidas postprandiales⁽¹⁴⁹⁾. El principal inconveniente de este método era que medía el tiempo total de vaciamiento, pero proporcionaba muy poca información sobre la fisiología del proceso. Es a partir de los años 60, cuando el estudio del vaciamiento gástrico comienza a ser factible, gracias a la introducción de nuevas tecnologías, particularmente de la gammagrafía.

Existen tres métodos fundamentales de estudio del vaciamiento gástrico: las técnicas de intubación, las radiológicas y las radioisotópicas.

a) Técnicas de intubación : Dentro de éstas se incluyen el "test del suero salino", la intubación y aspiración seriada, la toma múltiple de muestras gástricas, y la perfusión y aspiración con sonda multiluz. El "test del suero salino" fue desarrollado por Goldstein como un método sencillo y rápido para cuantificar la retención gástrica⁽¹⁴⁹⁾. Se inicia con la colocación de una sonda nasogástrica y la introducción a su través de 750 ml. de suero salino, 30 minutos más tarde se procede a la aspiración del contenido gástrico. Se dice que existe retención si el volumen residual es superior a 250 ml. Aunque todavía es utilizado, este test es *poco sensible, no específico y no proporciona información sobre el vaciamiento de nutrientes sólidos* ⁽¹⁵⁰⁾.

Un método mejor de estudiar el vaciamiento gástrico es el "test de comidas seriadas"⁽¹⁵¹⁻¹⁵³⁾. Esta técnica consiste en añadir un marcador no

absorbible a comidas líquidas de volumen conocido y posteriormente aspirar el contenido gástrico en diferentes momentos en días consecutivos. Mediante la medición de la concentración del marcador en cada uno de los aspirados, se puede calcular el nivel de vaciamiento gástrico y el volumen de secreción gástrica. Esta prueba tiene la ventaja de ser válida para el estudio del vaciamiento en sujetos sanos; sin embargo, para aquellos pacientes sintomáticos, tiene el inconveniente de ser un test de larga duración y bastante molesto. Para evitar este problema, se introdujo la técnica de "intubación con doble muestra". En ella no es necesaria la intubación repetida y el estudio puede concluirse en un solo día. Consiste en la administración de un marcador no absorbible junto con un volumen conocido de una comida líquida. A partir de este momento se aspiran pequeñas cantidades a intervalos regulares de tiempo. Después de cada aspiración, se reintroduce una pequeña y conocida cantidad de líquido y de marcador; una vez pasado el tiempo necesario para que se produzca la mezcla en el interior del estómago, se aspira una nueva cantidad. Dado que los volúmenes y concentraciones de los marcadores son conocidos, pueden ser calculados tanto el volumen de comida que permanece en el estómago, como el volumen que ha atravesado el píloro. El mayor inconveniente de esta técnica es que sólo es válida para comidas líquidas⁽¹⁵¹⁾.

La mejor técnica de intubación para estudiar el vaciamiento gástrico incluye la utilización de catéteres "multiluz" que permiten perfundir y aspirar simultáneamente. Este procedimiento, que requiere la colocación de una sonda gástrica de doble luz y una sonda duodenal de triple luz, utiliza dos marcadores no absorbibles, uno que se añade a la comida ingerida y el otro que se perfunde a un ritmo constante al interior del duodeno. Mediante la determinación de cada marcador en muestras obtenidas de ambos sitios, pueden calcularse

simultáneamente la secreción ácida postprandial, el volumen total del contenido gástrico, así como el ritmo de vaciado de la comida, ácido, pepsina y otras secreciones al interior del duodeno. Determinaciones simultáneas de la concentración sérica de hormonas pueden ser correlacionadas con la secreción gástrica y con la función motora durante la digestión. A pesar de ser el mejor método de intubación⁽¹⁵⁴⁾, presenta una serie de limitaciones:

- 1) Las muestras se obtienen en diferentes fases, pero puede ser que los marcadores no se hayan distribuido uniformemente.
- 2) La capacidad de aspirar partículas sólidas de alimento (y por lo tanto determinar el vaciamiento sólido) es muy discutida.
- 3) Estandarizar este procedimiento es difícil de conseguir.
- 4) La presencia de la sonda, puede por sí misma alterar la motilidad y el vaciamiento gástrico; y lo más importante,
- 5) Los pacientes toleran mal las sondas de perfusión y aspiración.

Por todas estas razones, no es una técnica utilizada ampliamente en la evaluación clínica de pacientes con trastornos de la motilidad gástrica.

b) Técnicas radiográficas : Cannon y Castle⁽¹⁵⁵⁾ fueron los primeros en utilizar estudios baritados para evaluar la motilidad gástrica, técnica que fue acogida con gran entusiasmo. Sin embargo, la experiencia ha demostrado que tales estudios presentan varias limitaciones a la hora de medir tanto la motilidad como el vaciamiento gástrico. El bario líquido no es un alimento fisiológico, no se puede determinar la cantidad que abandona el estómago en los primeros momentos, no proporciona información sobre el vaciamiento de sólidos y puede por sí mismo inhibir el vaciamiento gástrico. Además, estos estudios sólo proporcionan

información cualitativa sobre el vaciamiento gástrico pero no cuantitativa, con excepción del tiempo total de vaciamiento. Tampoco es útil el uso de comida mezclada con bario por diferencias organolépticas y físico-químicas con una comida normal, no pudiéndose además, definir la proporción de bario que se separa de la comida de prueba, siendo sólo de pequeña utilidad en el estudio de alteraciones severas del vaciamiento, pero sin permitir una cuantificación exacta del proceso. De hecho, se ha sugerido que cuando los trastornos motores se limitan al antro gástrico, el bario puede salir del estómago con el componente líquido de la comida mientras que el componente sólido permanece indetectable en el estómago, dando la falsa impresión de un vaciamiento gástrico normal. Además, estas técnicas determinan una gran radiación del paciente, particularmente si son necesarias exploraciones repetidas. Por lo tanto, los estudios baritados, deben de quedar limitados al estudio de la morfología gástrica, pero no para evaluar el vaciamiento gástrico. Son útiles para demostrar la permeabilidad y tipo de anastomosis (Billroth I, Billroth II, Y de Roux etc), así como para evaluar el tamaño del remanente gástrico. De hecho, frecuentemente estudios baritados son informados como "vaciamiento normal", mientras que los estudios scintigráficos, que ahora se expondrán, demuestran gastroparesias severas.

c) Técnicas isotópicas : La medición del vaciamiento gástrico con técnicas no invasivas utilizando scintigrafía isotópica fue descrita por primera vez por Griffith y col. en 1966⁽¹⁵¹⁾, quienes administraron una comida de avena marcada con Cromo⁵¹ y utilizando un detector externo, determinaron el tiempo de desaparición del radioisótopo del interior del estómago. Dado que este radioisótopo se mezcla sólo con los líquidos, ahora se sabe que la técnica de Griffith solo medía

el vaciamiento gástrico de los líquidos. Consecuentemente, innumerables combinaciones de comidas sólidas y diferentes marcadores se han estudiado en un intento de obtener aquella que no saliera del estómago en la fase de eliminación líquida. La mayoría de estos intentos fueron insatisfactorios, ya que el ritmo de vaciamiento de los sólidos era habitualmente mal estimado debido a que, una cantidad importante del marcador abandonaba el estómago antes que los alimentos sólidos con los que se encontraba pobremente mezclado. El problema de la mezcla del coloide con los alimentos sólidos fue ingeniosamente resuelto por Meyer y col.⁽¹⁵⁶⁾, quienes administraron un coloide de sulfuro marcado con Tc^{99m} a pollos vivos. El coloide de sulfuro marcado era fagocitado por las células de Kupfer del hígado del pollo, determinando un tejido hepático establemente marcado intracelularmente. A continuación, el pollo era sacrificado y su hígado extraído y cocinado para la posterior ingestión por parte de los pacientes. Esta técnica ha sido ampliamente utilizada en el estudio de la fisiología y fisiopatología del vaciamiento gástrico. Trabajos posteriores han demostrado una estabilidad similar en comidas con huevo marcado con Tc^{99m} , para estudiar el vaciamiento de los sólidos.

Si se utilizan líquidos marcados con In^{111} o In^{113} y se asocian al hígado de pollo marcado (escintigrafía gástrica isotópica doble), se puede estudiar simultáneamente el vaciamiento de líquidos y de sólidos. Aunque la elección de un determinado isótopo varía de unos investigadores a otros, se ha sugerido que para reducir al mínimo la radiación de estos pacientes, los emisores gamma utilizados deben tener una vida media corta y no poseer emisiones beta. Tanto el Tc^{99m} como el In^{111} tienen estas características⁽¹⁵⁷⁾.

Los inconvenientes de la utilización de gammagrafia para calcular el

vaciamiento gástrico son escasas y fundamentalmente de tipo técnico. Pueden introducirse errores en el cómputo de las emisiones gamma, ya que éstas son atenuadas por los tejidos y por la propia comida. Este hecho puede minimizarse mediante la utilización de las medias geométricas de las cuentas obtenidas en la cara anterior y posterior del cuerpo del paciente. Por otra parte, puede existir mezcla de radiaciones cuando se utilizan dos isótopos simultáneamente como en el caso de la scintigrafía doble; sin embargo, este error puede solventarse mediante una adecuada diferenciación de las ventanas receptoras. Desde un punto de vista fisiológico, es importante reseñar que cuando se evalúa el vaciamiento de líquidos, éste puede verse alterado, sobre todo en su volumen total, como consecuencia de la secreción gástrica. También debemos señalar que cuando se utiliza una gammagrafía doble para evaluar el vaciamiento de sólidos y líquidos, el vaciamiento de estos últimos se encuentra significativamente retardado en comparación con aquellos estudios en los que sólo se ingiere material líquido. Sin embargo, el vaciamiento de alimentos sólidos no se ve influido por la ingestión simultánea de líquidos.

La gran experiencia existente en la actualidad con métodos scintigráficos en el estudio del vaciamiento gástrico, han puesto de manifiesto varios hechos :

1) Es el método que reproduce con más exactitud los mecanismos de vaciamiento gástrico.

2) El estudio gammagráfico con comida semisólida es el que mejor detecta las posibles anormalidades en el vaciamiento gástrico.

3) Dado que la exposición a la radiación es mínima (100 rads) y la tolerancia por parte de los pacientes excelente, es el método de elección para el control de diferentes tratamientos, incluido el quirúrgico.

4) El empleo de Tc^{99m} como marcador isotópico junto con el ácido dietil-amino-pentacético, impide la fijación del material radioactivo a las paredes esofágica y gástrica y favorece la homogeneización del mismo.

d) Otras técnicas : La ultrasonografía de tiempo real es un método reciente para el estudio del vaciamiento gástrico⁽¹⁵⁸⁾, y sirve para estudiar la motilidad antral y vaciamiento de líquidos sobre todo. Es un método barato y no invasivo, por lo que el examen puede ser prolongado y repetible en condiciones fisiológicas⁽¹⁵⁹⁻¹⁶¹⁾. Sin embargo, no ofrece hasta el momento actual resultados valorables con comidas semisólidas y sólidas, y por otra parte se carece de experiencia y número de estudios suficientes para poder ser comparados.

Otras nuevas técnicas que podrán tener su aplicación clínica incluyen el estudio del vaciamiento gástrico a través de la impedancia epigástrica, la tomografía potencial aplicada, la absorción de paracetamol y la resonancia magnética del abdomen superior tras la administración de Gd-DOTA (Gadolinium tetraazacyclododecane tetraacetic acid)⁽¹⁶²⁻¹⁶⁴⁾. Estas técnicas se encuentran aún en estadios iniciales, y poco se conoce sobre su método de utilización y sobre sus resultados.

Material

MATERIAL

El material clínico del presente estudio está constituido por un total de 75 personas, 60 de las cuales eran pacientes ingresados en la *III Cátedra de Cirugía del Hospital Universitario "San Carlos"* entre los años 1984 y 1991 y, los 15 restantes, individuos sanos, tomados como grupo control. De los 60 pacientes objeto del estudio, 45 de ellos fueron intervenidos quirúrgicamente por presentar un proceso ulceroso duodenal y los otros 15 presentaban un cuadro de gastritis postoperatoria por reflujo alcalino.

Los 45 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente de manera electiva por presentar una úlcera duodenal, fueron distribuidos inicialmente en dos grupos en función de la existencia de estenosis pilórica. De tal forma que si existía esta complicación, eran tratados mediante la realización de una vagotomía selectiva asociada a un drenaje gástrico o bien mediante una gastrectomía subtotal. En aquellos casos que no presentaban estenosis se efectuó como técnica quirúrgica una vagotomía gástrica proximal o una gastrectomía. En ambos casos, la elección de una u otra técnica, esto es, vagotomía o gastrectomía, se realizó de forma aleatoria preoperatoriamente hasta completar tres grupos homogéneos de 15 pacientes cada uno de ellos.

GRUPO I.- Formado por 15 pacientes que presentaban una úlcera duodenal, sin evidencia clínica, radiográfica ni endoscópica de estenosis pilórica, y a los que se les efectuó como tratamiento quirúrgico electivo una Vagotomía Gástrica Proximal (V.G.P.).

GRUPO II.- Constituido por 15 pacientes con úlcera duodenal estenosante y que fueron tratados mediante una Vagotomía Selectiva (V.S.), asociada a un procedimiento de drenaje gástrico. La elección del tipo de drenaje se efectuó aleatoriamente, obteniéndose tres subgrupos iguales de 5 pacientes cada uno de ellos:

* **Subgrupo IIa** - El procedimiento de drenaje efectuado fue una piloroplastia de Heineke-Mikulicz en un solo plano seromuscular.

* **Subgrupo IIb** - A estos pacientes se les realizó una gastro-duodenostomía de Jaboulay.

* **Subgrupo IIc** - El drenaje gástrico se efectuó mediante una gastro-yeyunostomía transmesocólica.

GRUPO III.- Incluye 15 pacientes a los que se les efectuó como tratamiento electivo de su patología ulcerosa una gastrectomía subtotal tipo Billroth II independientemente del grado de permeabilidad pilórica que presentaran.

GRUPO IV.- Formado por 15 pacientes, a 13 de los cuales previamente se les había efectuado una gastrectomía tipo Billroth II, otro tenía realizado una piloroplastia y el último presentaba incompetencia del esfínter pilórico. Todos ellos habían desarrollado un cuadro de gastritis por reflujo alcalino, por el que fueron intervenidos quirúrgicamente efectuándose una derivación en "Y" de Roux o su variante "19" de Tanner.

A todos los pacientes de los diferentes grupos se les realizó, al margen de la valoración clínica y etiopatogénica, así como de las pruebas diagnósticas

convencionales, un estudio gammagráfico del vaciamiento gástrico y del reflujo entero-gástrico en el preoperatorio y en el postoperatorio, con el objetivo de estudiar, por una parte, la influencia de la enfermedad ulcerosa sobre ambos parámetros y, por otra, las posibles modificaciones que sobre los mismos pudieran tener las diferentes técnicas quirúrgicas empleadas.

GRUPO V.- Constituido por 15 voluntarios asintomáticos y sin antecedentes de sintomatología digestiva alguna, a los que igualmente se les efectuó un estudio gammagráfico de vaciamiento gástrico y de reflujo entero-gástrico, siendo considerados como grupo control.

CARACTERISTICAS CLINICAS GRUPOS I, II y III

A.1 FACTORES ETIOPATOGENICOS

Del total de 45 pacientes con patología ulcerosa, 35 de ellos eran varones (77.7 %) y 10 mujeres (22.3 %), manteniéndose prácticamente constante en los tres grupos esta distribución por sexo, según se recoge en la *Tabla I*.

	VARONES	MUJERES
V.G.P.	11 (73.3 %)	4 (26.7 %)
V.S.	12 (80.0 %)	3 (20.0 %)
BILLROTH II	11 (73.3 %)	4 (26.7 %)
GLOBAL	77.7 %	22.3 %

TABLA I : Distribución por sexos de los grupos I, II y III.

La edad media global de estos pacientes era de 42.2 años, con unos límites comprendidos entre 26 y 67 años, siendo su incidencia mayor en la cuarta década de la vida (40,1 %). En el grupo I, la edad media era de 40.6 años y unos límites de 26 y 59 años. La edad media del grupo II era de 44.3 años y sus límites estaban comprendidos entre 27 y 58 años. Por último el grupo III tenía una edad media de 41.7 años y los límites oscilaban entre 26 y 67 años. Todos estos datos se recogen en la *Tabla II*.

	EDAD MEDIA	LIMITES
V.G.P.	40.6 años	25 - 29 años
V.S.	44.3 años	27 - 58 años
BILLROTH II	41.7 años	26 - 67 años
GLOBAL	42.2 años	25 - 67 años

TABLA II : Distribución según edad de los grupos I, II y III.

Respecto a sus antecedentes familiares ulcerosos, hemos de destacar que 7 de ellos (15,5 %), referían patología ulcerosa en familiares directos (padres y/o hermanos), presentando uno de ellos, perteneciente al grupo I, a los que se efectuó V.G.P., historia familiar que afectaba a ambos abuelos, padre y 5 de sus hermanos. En los restantes 6 casos, en 3 de ellos la enfermedad ulcerosa afectaba a su padre y uno de sus hermanos, y en los otros 3, uno o más hermanos referían síntomas ulcerosos.

A.2 SINTOMATOLOGIA

En cuanto a la antigüedad de sus sintomatología, ésta oscilaba entre 19 meses (1.58 años) y 270 meses (22.5 años), con un valor medio global de 87.6 meses (7.3 años). En el grupo I, el valor medio era ligeramente superior situándose en 8.7 años, en el grupo II era de 7.1 años y en el grupo III de 6.1 años, ligeramente por debajo del valor medio de los otros dos grupos.

El cuadro clínico que presentaban estos pacientes, tenía como síntoma más frecuente (91.3 %) el dolor epigástrico, que aparecía aproximadamente 2 horas

después de la ingesta y que calmaba con ésta, reapareciendo posteriormente. Este síntoma aparecía con las mismas características y con frecuencia uniforme en los pacientes de los tres grupos. El cuadro doloroso se asociaba en 17 casos (37.7 %) con ardor epigástrico y 11 de ellos (24.4 %) presentaban además pirosis. Quince de estos pacientes (33.3 %) referían asociado al dolor epigástrico, vómitos alimenticios, en ocasiones de retención, 10 de ellos pertenecían al grupo II y los restantes 5 al grupo III, no apareciendo este síntoma en los pacientes del grupo I. Uno de los pacientes perteneciente al grupo en que se efectuó V.G.P. (Grupo I), presentaba únicamente ardor epigástrico intenso y constante. Todos estos síntomas iniciales se reflejan en la *Tabla III*.

SINTOMAS	N	%
Dolor epigástrico	41	91.3
Dolor + Ardor	17	37.7
Dolor + Ardor + Pirosis	11	24.4
Dolor + Vómitos	15	33.3
Ardor	1	2.2

TABLA III : Sintomatología inicial en los pacientes del grupo I, II y III. Dolor asociado a vómitos apareció en 10 pacientes pertenecientes al grupo II y en 5 del grupo III. Ardor como único síntoma apareció en un paciente del grupo I.

Doce pacientes del total de los 45 incluidos en estos tres grupos (26.6 %) habían presentado alguna complicación de tipo hemorrágico, todas ellas leves y

que no requirieron hospitalización a excepción de 1 de los casos, que fue ingresado para observación por referir sensación de mareo, pero sin presentar pérdida de conocimiento ni descenso del valor hematocrito. Estas complicaciones hemorrágicas, se manifestaron en forma de melenas en 9 de los pacientes (20 %), en dos de los casos (4.4 %) el cuadro hemorrágico se presentó en forma de hematemesis leve, y en el caso restante (2.2 %) que corresponde al paciente ingresado en observación, se asoció hematemesis de pequeña cuantía junto con melenas.

Asimismo, 4 de estos pacientes (8.8 %), referían haber presentado un cuadro de perforación duodenal, entre 1 y 20 años antes, de la que fueron intervenidos, realizándose en todos los casos sutura de la perforación y epiploplastia.

Estas complicaciones preoperatorias quedan resumidas en la *Tabla IV*.

COMPLICACIONES	N	%
Hematemesis	2	4.4
Melenas	9	20
Hematemesis + melenas	1	2.2
Perforación	4	8.8

TABLA IV: Complicaciones preoperatorias de los pacientes pertenecientes a los grupos I, II y III.

A.3 DIAGNOSTICO

Respecto a los métodos complementarios de diagnóstico que se realizaron en estos pacientes para establecer la existencia de una úlcera duodenal, hemos de reseñar que a 36 de ellos (80 %) se les efectuó un estudio radiográfico gastroduodenal seriado con papilla de bario, demostrándose en 10 de ellos (28.05 %) imagen de nicho ulceroso (*Figura 1*); en 6 casos (16.6 %) se apreció imagen ulcerosa con intensa deformidad duodenal (*Figura 2*); en los restantes 20 pacientes (55.5 %) no pudo evidenciarse imagen directa de ulcus duodenal, aunque sí se apreciaban signos indirectos, tales como, intensa deformidad bulbar, pérdida de la forma habitual del bulbo duodenal e imagen pilórica excéntrica (*Figura 3*). Además en 9 de los pacientes pertenecientes al grupo II y en 4 del grupo III, entre los que se había realizado estudio radiológico, éste puso de manifiesto cierto grado de dificultad en el vaciamiento de la papilla baritada, que sugería compromiso de paso a nivel pilórico (*Figura 4*). En 5 casos (13.8 %) existía además imagen radiológica de hernia de hiato por deslizamiento sin evidencia de reflujo gastro-esofágico.

Todos estos hallazgos radiográficos quedan reflejados en la *Tabla V*.

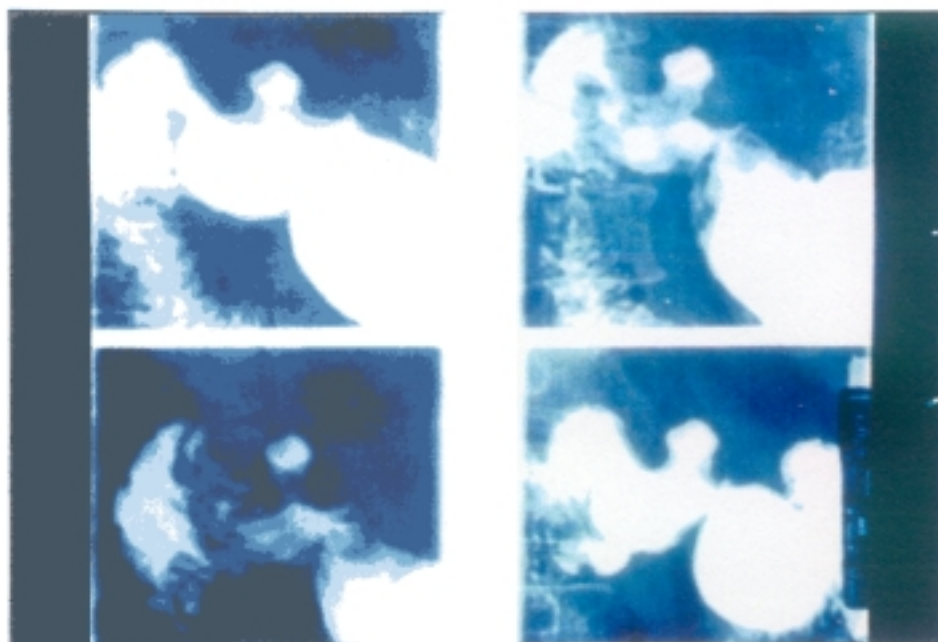


FIGURA 1 : Estudio radiográfico gastroduodenal que muestra la existencia de nicho ulceroso a nivel de bulbo duodenal.

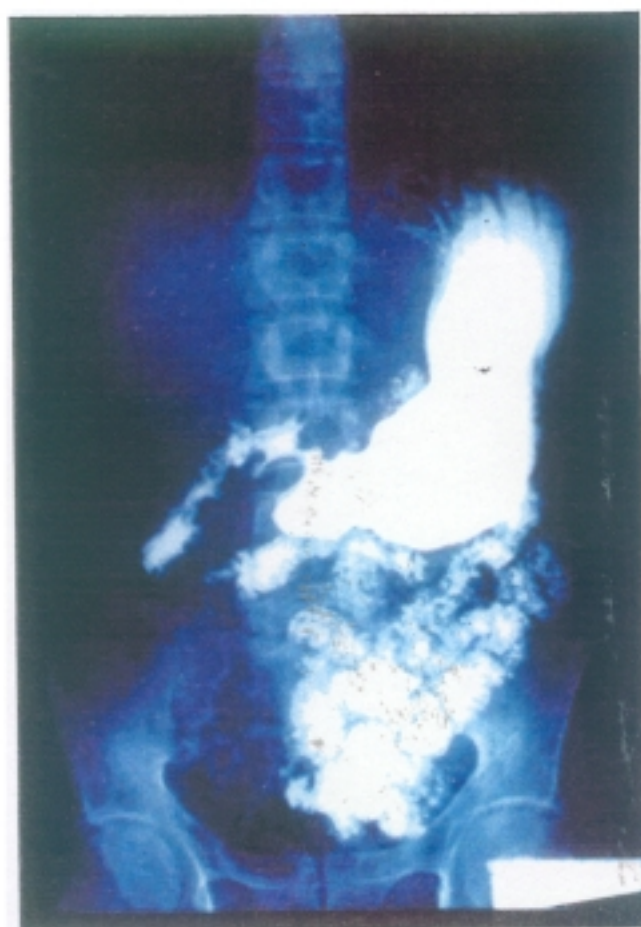


FIGURA 2 : Estudio radiográfico gastroduodenal que muestra imagen ulcerosa con intensa deformidad duodenal.

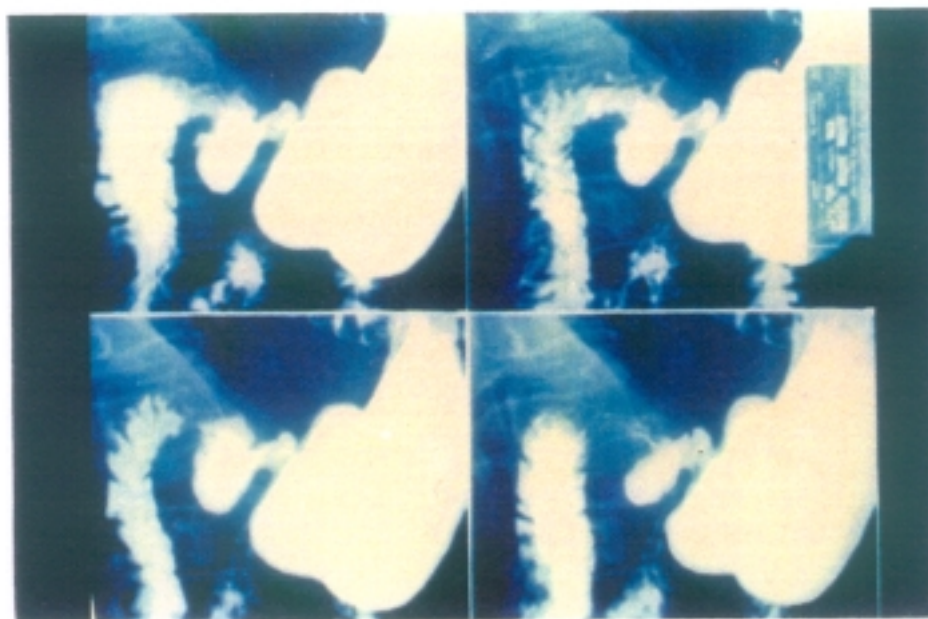


FIGURA 3 : Estudio radiográfico gastroduodenal que muestra signos indirectos de úlcus duodenal, con intensa deformidad bulbar e imagen pilórica excéntrica.

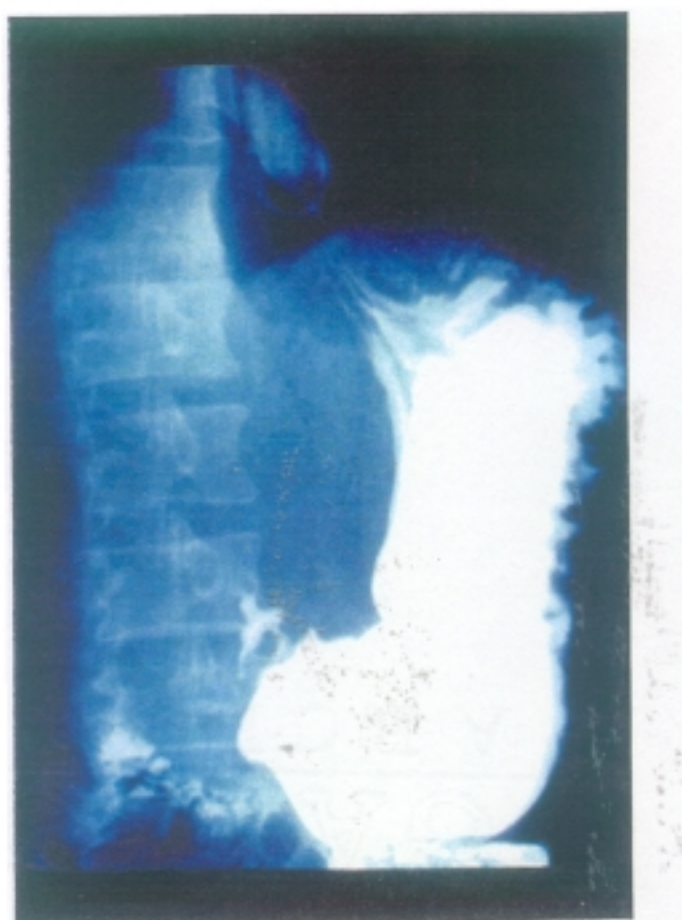


FIGURA 4 : Estudio radiográfico gastroduodenal que muestra dificultad de vaciamiento gástrico por úlcera duodenal que determina estenosis pilórica.

ESTUDIO RADIOGRAFICO	N	%
Nicho ulceroso	10	28.5
Nicho Ulceroso + deformidad bulbar	6	16.6
Deformidad bulbar	20	55.5
Retraso vaciamiento	13	36.1
Hernia de hiato	5	13.8

TABLA V : Estudio radiográfico efectuado a 36 pacientes de los grupos I, II y III. Se evidenció retraso en el vaciamiento de la papilla baritada en 9 enfermos del grupo II y en 4 del grupo III.

A todos los pacientes en los que la evidencia de nicho ulceroso no fue demostrada mediante el estudio radiológico, se les realizó para confirmar el diagnóstico, una exploración endoscópica esófago-gastro-duodenal, que puso de manifiesto en todos ellos, la existencia de una lesión ulcerosa activa sin ninguna otra patología asociada (*Figura 5*).

En los 5 pacientes que presentaban imagen radiográfica de hernia de hiato, la exploración endoscópica descartó la existencia de lesión inflamatoria esofágica.

En todos los casos, se confirmó durante el acto operatorio la existencia de la lesión ulcerosa a nivel del bulbo duodenal.

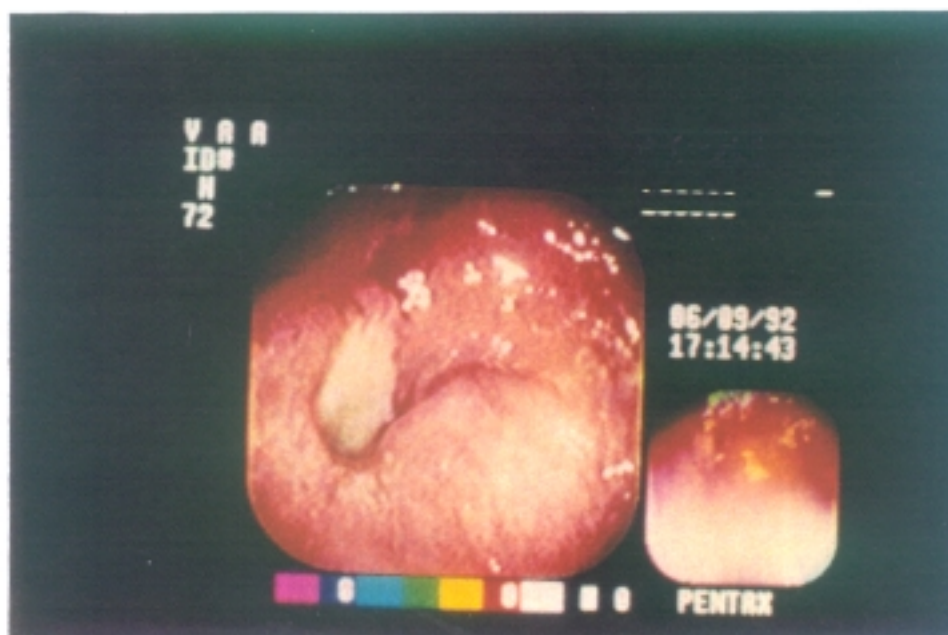


FIGURA 5 : Estudio endoscópico que muestra la existencia de úlcera duodenal activa a nivel de bulbo duodenal.

A.4 INDICACION QUIRURGICA

En términos generales, la indicación quirúrgica se basó en la existencia de uno o más de los siguientes factores:

a) Persistencia de la sintomatología ulcerosa tras completar un mínimo de tres períodos de tratamiento médico específico antiulceroso, con evidencia radiológica y/o endoscópica de presencia de nicho ulceroso tras la finalización de los mismos.

b) Dificultades personales de tipo socio-laboral para llevar a cabo un régimen dietético y farmacológico adecuado a su proceso ulceroso, que

determinaban la persistencia de su sintomatología.

c) Aparición de alguna complicación ulcerosa, fundamentalmente del tipo de estenosis pilórica, de carácter moderada o severa. La existencia de antecedentes hemorrágicos o de perforación previa, fueron considerados como criterios que reforzaban la indicación quirúrgica en los pacientes sintomáticos.

CARACTERISTICAS CLINICAS GRUPO IV

B.1 FACTORES ETIOPATOGENICOS

Este grupo de pacientes está formado por un total de 15 enfermos, que fueron intervenidos quirúrgicamente por presentar un cuadro de gastritis alcalina, efectuándose como tratamiento quirúrgico una derivación en "Y de Roux" o su variante "19 de Tanner", según los casos.

De ellos, 11 eran varones y 4 mujeres con una edad media de 39.25 años, siendo la de los varones claramente superior (46 años) a la de las mujeres (32.5 años). Estos datos se reflejan en la *Tabla VI*.

	N	%	EDAD MEDIA
Varones	11	73.3	46
Mujeres	4	26.7	32.5
GLOBAL			39.2

TABLA VI : Distribución por sexos y edad media de los pacientes del grupo IV.

En todos los pacientes menos en uno, en el que la gastritis alcalina se desarrolló por reflujo duodenogástrico a través de un píloro incompetente, existía una patología inicial que motivó la intervención quirúrgica tras la cual se desarrolló el síndrome de gastritis alcalina. De estas patologías, la más frecuente, 12 casos, era la úlcera duodenal (80 %), y en los tres casos restantes (20 %), uno correspondía a un carcinoma gástrico, el segundo había sido intervenido efectuándosele una piloroplastia sin conocer la patología que determinó esta operación y el restante corresponde al mencionado paciente con un píloro incompetente. Por otra parte, la intervención quirúrgica inicial, excepto en los dos últimos casos, era una gastrectomía subtotal tipo Billroth II.

B.2 SINTOMATOLOGIA

La instauración de los síntomas de gastritis alcalina tras la intervención quirúrgica inicial se produjo tras un tiempo medio de 2.1 años, variando ampliamente entre unos casos en que los síntomas aparecieron de forma inmediata tras la intervención y otros en los que se instauraron incluso hasta después de transcurrir 13 años. Las manifestaciones clínicas más características de este síndrome son los vómitos biliosos que no muestran una clara relación con la ingesta de alimento (100 %), dolor epigástrico que no calma con antiácidos y que generalmente empeora con la ingesta de alimentos (100 %) y pérdida de peso (93.3 %), existiendo en algunos casos, asociado a estas manifestaciones, ardor epigástrico (46.6 %) y pirosis (20 %). En la *Tabla VII* quedan recogidas estas manifestaciones clínicas.

SINTOMAS	N	%
Vómitos biliosos	15	100
Dolor epigástrico	15	100
Pérdida de peso	14	93.3
Ardor	7	46.6
Pirosis	3	20

TABLA VII : Manifestaciones clínicas más frecuentes en los pacientes del grupo IV.

B.3 DIAGNOSTICO

En la *Tabla VIII* quedan recogidos los resultados de los estudios complementarios realizados. En ella se observa que, por lo que respecta al estudio de la acidez gástrica, en un 86.6 % existía una marcada hipoclorhidria, y aclorhidria en el 13.4 % restante, siendo las muestras obtenidas durante esta exploración de aspecto bilioso. El estudio gastroduodenal baritado se mostró como una prueba inespecífica, ya que en un 80 % de los casos fue informado como normal (*Figura 6*) y sólo en el 20 % de los casos referían imágenes sugerentes de edema a nivel de la boca anastomótica. Por el contrario, el estudio endoscópico puso de manifiesto en todos los pacientes la existencia de abundante reflujo biliar (*Figura 7*) con mucosa gástrica de aspecto hiperémico, edematoso, granuloso y friable (*Figura 8*), hallazgos especialmente marcados en la vertiente gástrica de la boca anastomótica en los casos gastrectomizados, y en las proximidades de la región pilórica en los dos casos a los que no se les había realizado gastrectomía.



FIGURA 6 : Estudio radiográfico correspondiente a un paciente afecto de gastritis alcalina que no muestra anomalías.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS		
Estudio acidez	Hipoclorhidria (86.6 %)	Aclorhidria (13.4 %)
Estudio radiográfico	Normal (80 %)	Edema boca anastom. (20 %)
Endoscopia	Reflujo biliar (100 %)	
Histología	Gastritis crónica atrófica (86.6 %)	Gastritis crónica superf. (13.6 %)
	Hiperplasia folicular (20 %)	Metaplasia intestinal (6.6 %)

TABLA VIII : Estudios complementarios efectuados a los pacientes del grupo IV.

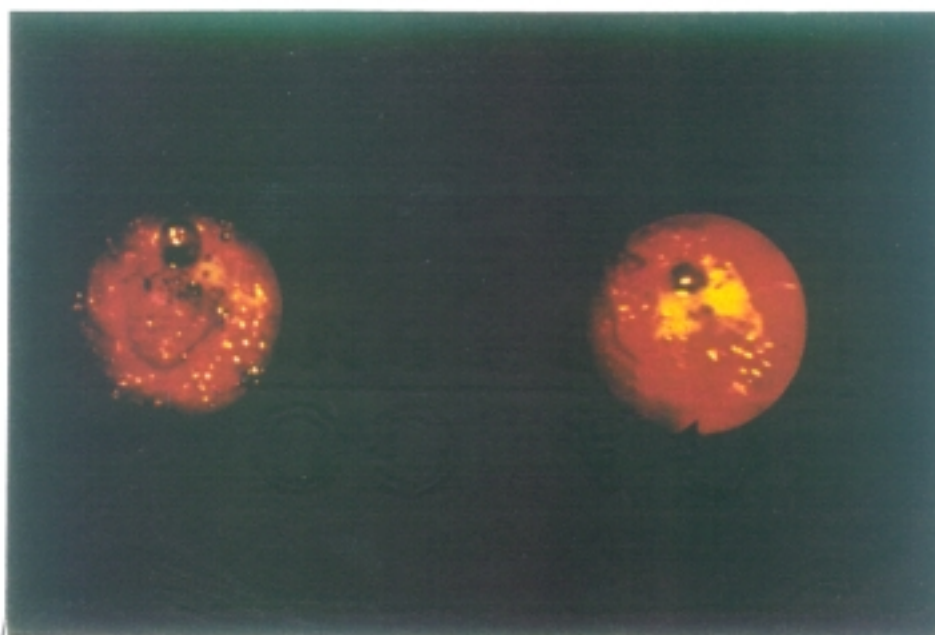


FIGURA 7 : Estudio endoscópico que muestra la existencia de abundante reflujo biliar a nivel del remanente gástrico.

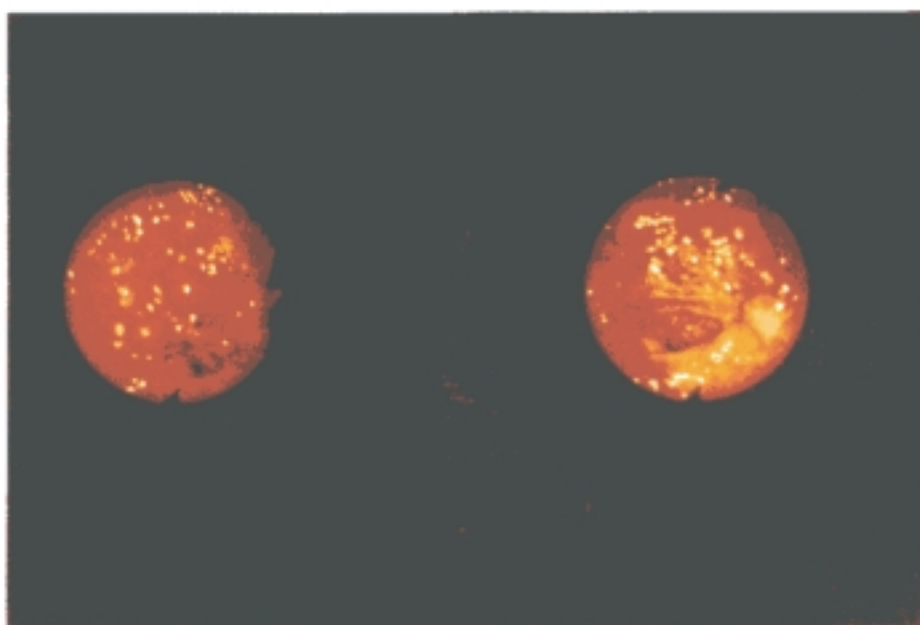


FIGURA 8 : Estudio endoscópico que muestra mucosa gástrica hiperémica, edematosa y con formación de pseudopólipos inflamatorios.

El estudio histopatológico de las biopsias de mucosa gástrica evidenció la existencia de lesiones de gastritis crónica atrófica en un 86.6 % de los casos (*Figura 9*) y de gastritis crónica superficial en el 13.6 % restante, existiendo casos donde se asociaban componentes de hiperplasia folicular (20 %) y fenómenos de metaplasia intestinal (6.6 %) (*Figura 10*).

En todos los pacientes se descartó mediante estudios radiológicos y ecográficos la existencia de patología en vesícula biliar, vías biliares y páncreas.

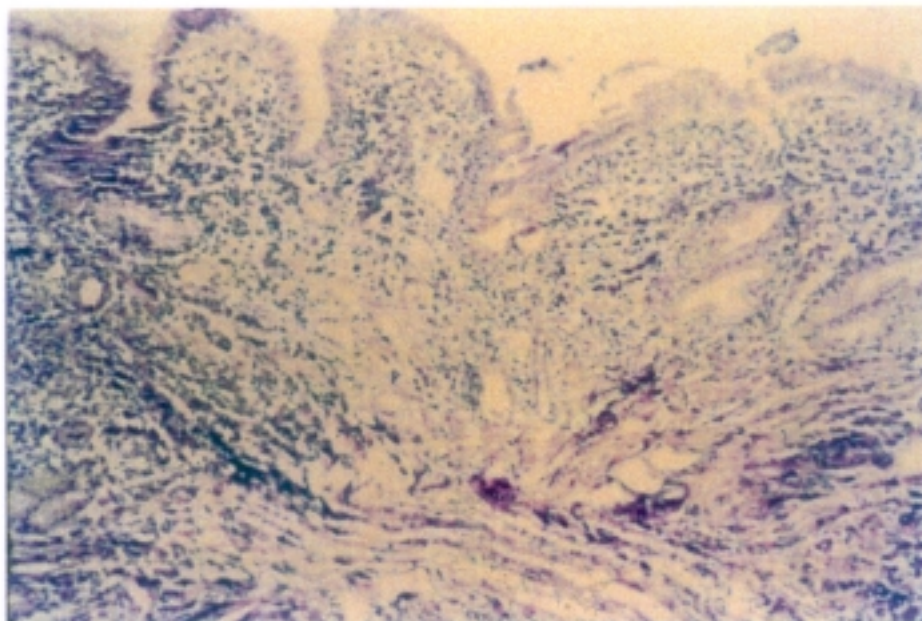


FIGURA 9 : Estudio histopatológico de mucosa gástrica que muestra la existencia de gastritis crónica atrófica.

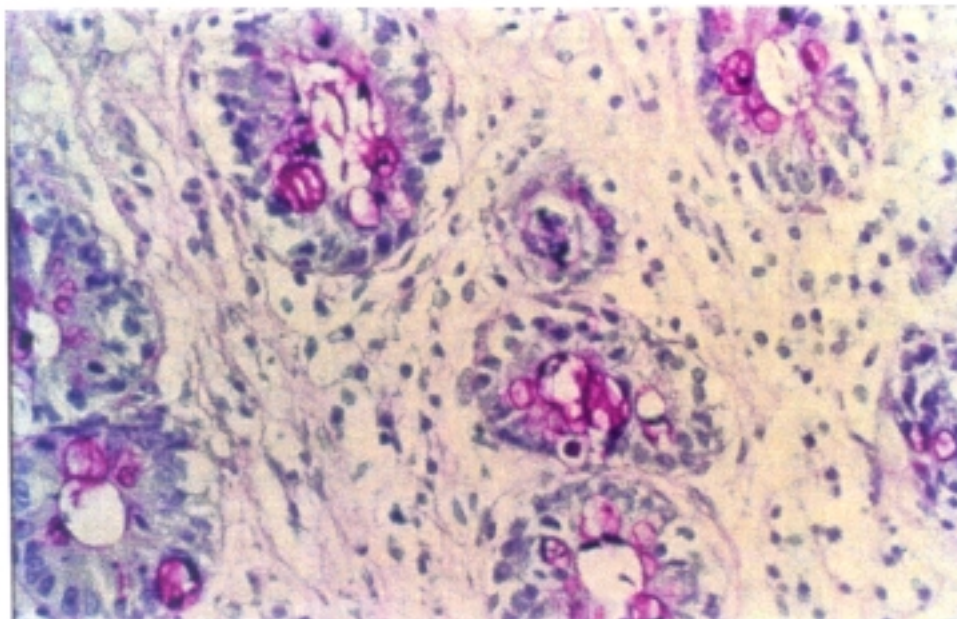


FIGURA 10 : Estudio histopatológico de mucosa gástrica donde se aprecia la existencia de hiperplasia folicular y fenómenos de metaplasia intestinal.

B.4 INDICACION QUIRURGICA

La indicación quirúrgica se efectuó en base a los siguientes criterios:

a) Existencia de manifestaciones clínicas persistentes, con presencia de intenso dolor epigástrico, vómitos biliosos frecuentes e importante pérdida de peso, que determinaban una reducción notable en su calidad de vida, así como incapacidad para su actividad socio-laboral normal.

b) Presencia de importante reflujo biliar hacia el interior del remanente gástrico en el estudio endoscópico, con existencia de lesiones macro

y microscópicas de gastritis crónica, fundamentalmente de tipo atrófico.

c) Resistencia al tratamiento médico seguido durante al menos 3 períodos de 6 semanas, y consistente en la administración de resina de intercambio iónico (*Resincolestiramina*®), junto con antiácidos convencionales.

CARACTERISTICAS CLINICAS GRUPO V

El quinto grupo (*control*) del presente estudio clínico lo constituyen 15 voluntarios que fueron elegidos con los únicos requisitos de no presentar sintomatología digestiva, antecedentes de patología digestiva ni historia de enfermedad ulcerosa familiar, obteniéndose una población equiparable en cuanto a edad y sexo a los grupos I, II y III.

De los integrantes del grupo control, 11 eran varones (73.3 %) y 4 mujeres (26,7 %), según se refleja en la *Tabla IX*.

SEXO	N	%
Varones	11	73.3
Mujeres	4	26.7

TABLA IX : Distribución por sexos de los pacientes pertenecientes al grupo control.

La edad media en el grupo control era de 38.3 años con unos límites comprendidos entre 18 y 67 años.

Método

METODO

1. METODO QUIRURGICO

En la presente Tesis Doctoral se han efectuado cuatro grupos básicos de intervenciones quirúrgicas:

1.1 Vagotomía Gástrica Proximal

1.2 Vagotomía Selectiva

1.3 Gastrectomía subtotal tipo Billroth II

1.4 Gastro-yeyunostomía en "Y" de Roux - 19 de Tanner

1.1 VAGOTOMIA GASTRICA PROXIMAL

Este tipo de intervención fue realizada a los pacientes del grupo I, que presentaban una úlcera duodenal no estenosante. Con ella se consigue una denervación completa de la zona ácido-secretora del estómago (*cuero y fundus*) permaneciendo intacta la inervación parasimpática de la región antro-pilórica.

La intervención quirúrgica se realiza con el paciente situado en una posición tal, que su tronco y cabeza formen un ángulo aproximado de 30-40° respecto al plano de la mesa (*Figura 11*), efectuándose la apertura de la cavidad abdominal a través de una incisión media supraumbilical con prolongación subcostal derecha (*incisión de Kehr*) (*Figura 12*). La posición del enfermo, así como el tipo de incisión empleada, se utilizan debido al buen acceso y a la excelente exposición que proporcionan, tanto de la zona operatoria en general,

como de la región esofágica a nivel del hiato diafragmático en particular.



FIGURA 11 : Posición del paciente para efectuar las técnicas de vagotomía.

En ningún paciente fue necesario seccionar el ligamento triangular del hígado, obteniéndose en la mayoría de los casos un campo operatorio suficientemente amplio y adecuado, simplemente con la separación de ambos lóbulos hepáticos mediante sendos retractores de Sauerbruch.

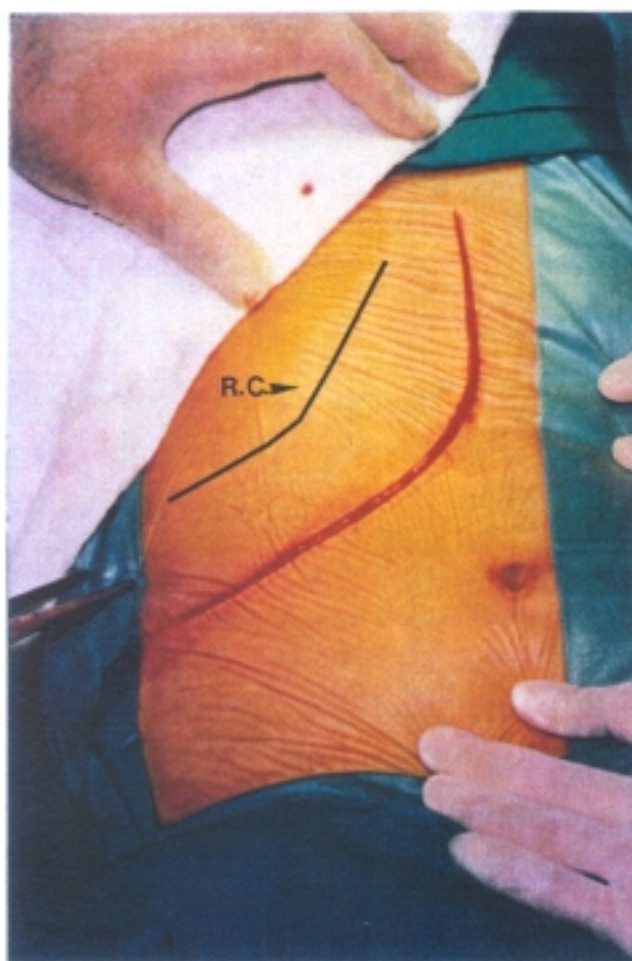


FIGURA 12 : Incisión de Kehr. (R.C. : Reborde Costal)

Tras la exploración rutinaria de la cavidad peritoneal, se comprueban las características de la lesión ulcerosa, descartando mediante exploración digital, la existencia de estenosis pilórica o duodenal. A continuación, se procede a

identificar las estructuras que inervan el estómago, principalmente a nivel de la curvatura menor, para lo cual se expone la cara anterior del estómago y se efectúa una tracción suave desde la curvatura mayor, a nivel donde la prolongación imaginaria de la porción vertical de la curvatura menor se encontrase con la curvatura mayor (*Figura 13*). Con esta maniobra se pone claramente de manifiesto a la inspección y sobre todo a la palpación, tanto el tronco vagal anterior o izquierdo a nivel del hiato esofágico, como sus ramas (gástricas, hepáticas y nervio principal de la curvatura menor o nervio anterior de Latarjet), y sobre todo queda expuesta la terminación del nervio anterior de Latarjet, que inerva el antro gástrico. Habitualmente lo hace a través de 3 ó 4 ramas que constituyen la estructura anatómica que se conoce con el nombre de "*pata de ganso*" (*Figura 14*), y que tomamos como punto de referencia para establecer la separación entre el antro gástrico, que ha de permanecer inervado, y el cuerpo del estómago, que va a ser denervado. De los posibles procedimientos que permiten establecer la separación entre estas dos zonas del estómago (referencias anatómicas de la "*pata de ganso*", determinación del *pH* de la mucosa gástrica y utilización del *Rojo Congo*), utilizamos sistemáticamente las referencias anatómicas de la "*pata de ganso*" del nervio anterior de Latarjet, por ser el que con más precisión establece la separación entre las mismas⁽¹⁸⁶⁾. Dicha separación se sitúa a nivel de la curvatura menor, inmediatamente por encima de donde la cruza la primera de las ramas terminales en las que se divide el nervio anterior de Latarjet, es decir, inmediatamente por encima de la rama más proximal de la "*pata de ganso*".

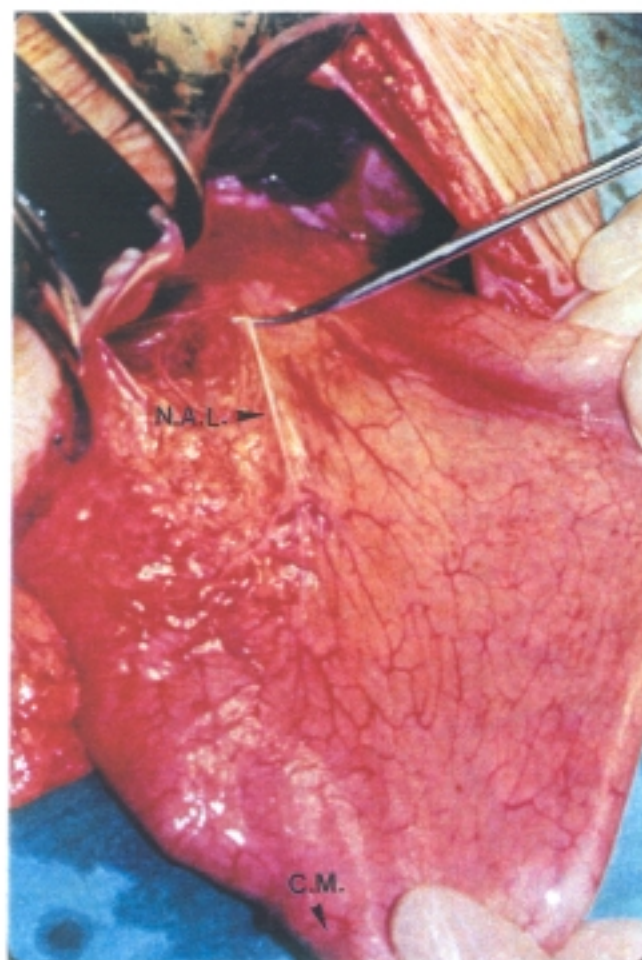


FIGURA 13 : Identificación de las estructuras nerviosas gástricas.
(N.A.L. : Nervio Anterior de Latarjet) (C.M. : Curvatura Mayor).

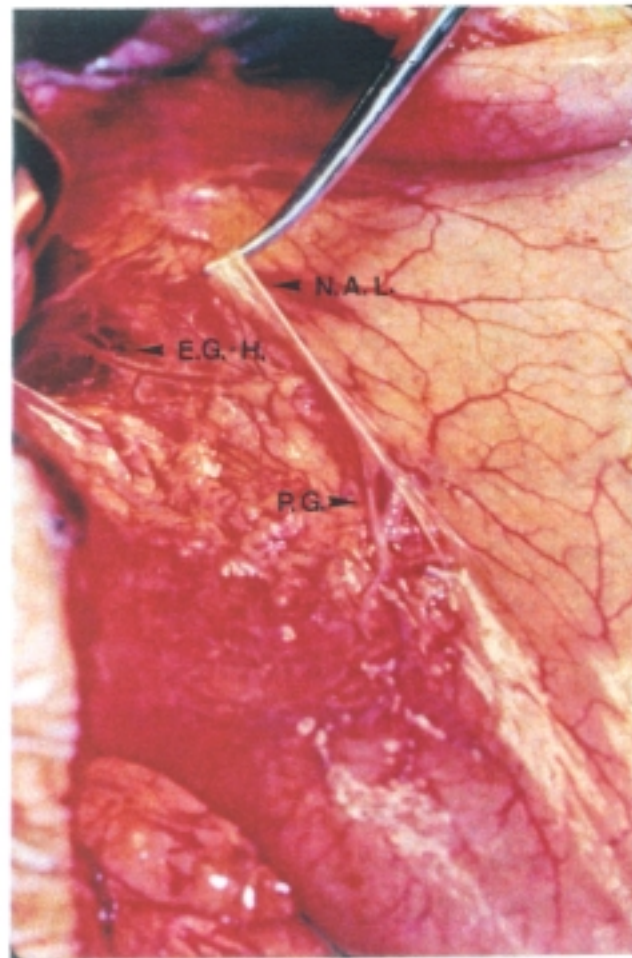


FIGURA 14 : "Pata de ganso", del nervio anterior de Latarjet utilizado como referencia anatómica de separación entre antro y cuerpo gástrico.
 (N.A.L. : Nervio Anterior de Latarjet) (E.G.H. : Epiploon Gastro-Hepático) (P.G. : Pata de Ganso).

La denervación de la zona ácido-secretores se inicia a nivel de este punto de la curvadura menor y se realiza en sentido ascendente, sin que previamente se efectúe el aislamiento y tracción con cintas, gomas etc. de los troncos vagales a nivel del hiato. Para facilitar las maniobras de denervación a nivel de la curvadura menor, efectuamos la apertura del epiploon gastro-hepático en su porción avascular,

que permite no sólo controlar y manejar con la mano izquierda la zona donde se va a actuar (*Figura 15*), sino también liberar las posibles adherencias existentes entre la cara posterior del estómago y la superficie pancreática, a través de las cuales pueden transcurrir fibras nerviosas vagales.

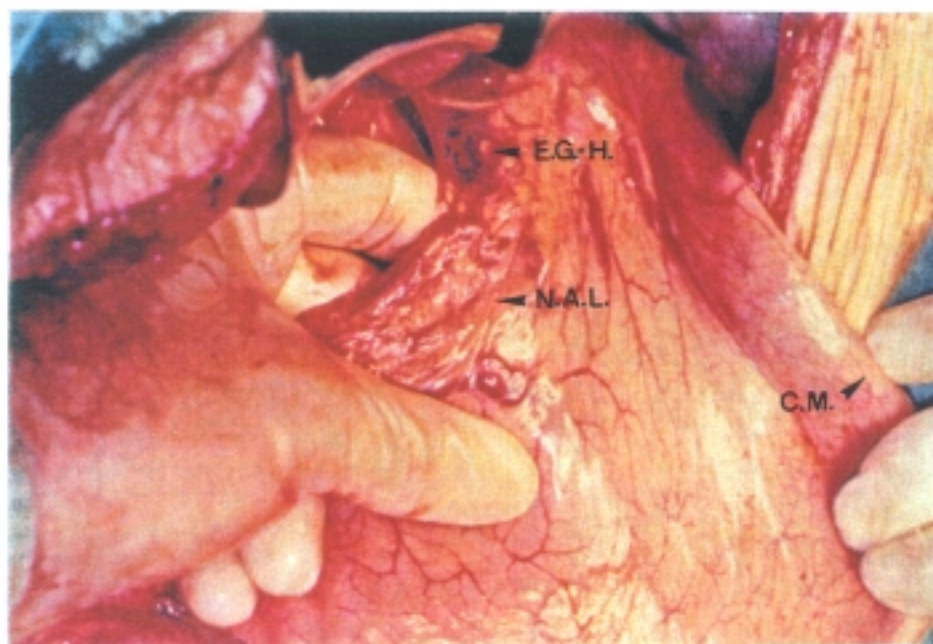


FIGURA 15 : Apertura del epiplon gastro-hepático.

(N.A.L. : Nervio Anterior de Latarjet) (E.G.-H. : Epiplon Gastro-Hepático)
(C.M. : Curvatura Mayor).

Se inicia la denervación seccionando entre pinzas seguidas de ligaduras, las fibras nerviosas y los vasos acompañantes que alcanzan el estómago a nivel de la curvatura menor y que transcurren inmediatamente por debajo de la hoja anterior del omento menor o gastro-hepático (*Figuras 16,17,18*). Se procede de esta manera en sentido ascendente, cuidando siempre de efectuar la sección entre pinzas lo más cerca posible de la pared gástrica, para evitar el producir lesiones o englobar en alguna ligadura al nervio anterior de Latarjet. Al alcanzar la región cardial, se prosigue la denervación en sentido oblicuo y ascendente hasta el ángulo de His, seccionando de esta manera, las ramas gástricas que alcanzan el estómago, tanto a nivel de la porción alta de la curvatura menor como por la cara anterior del cardias (*Figura 19*).



FIGURA 16 : Inicio de la denervación gástrica.

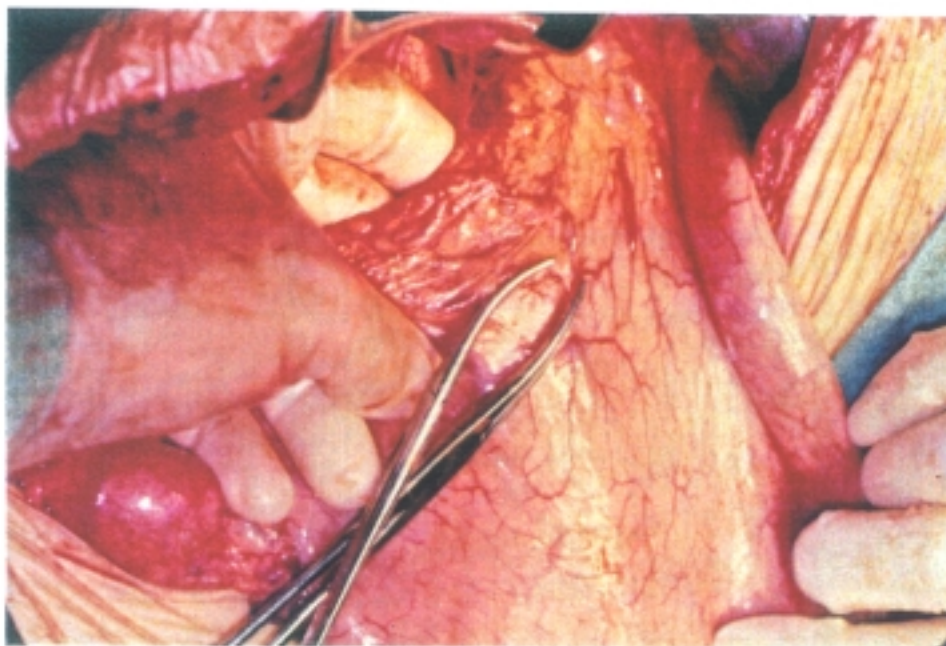


FIGURA 17 : Inicio de la denervación gástrica.

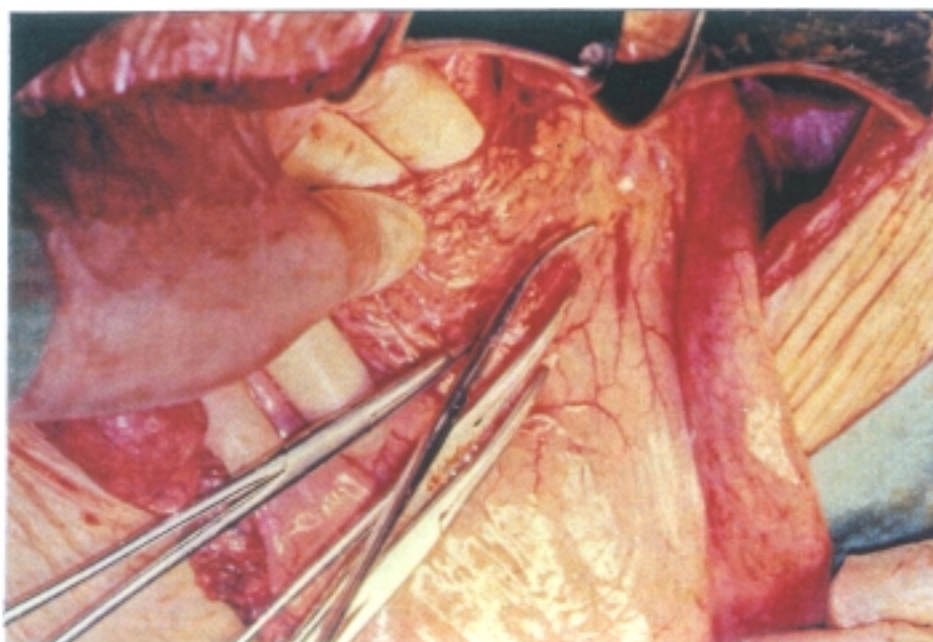


FIGURA 18 : Sección y ligadura de las fibras nerviosas vagales y de los vasos acompañantes.

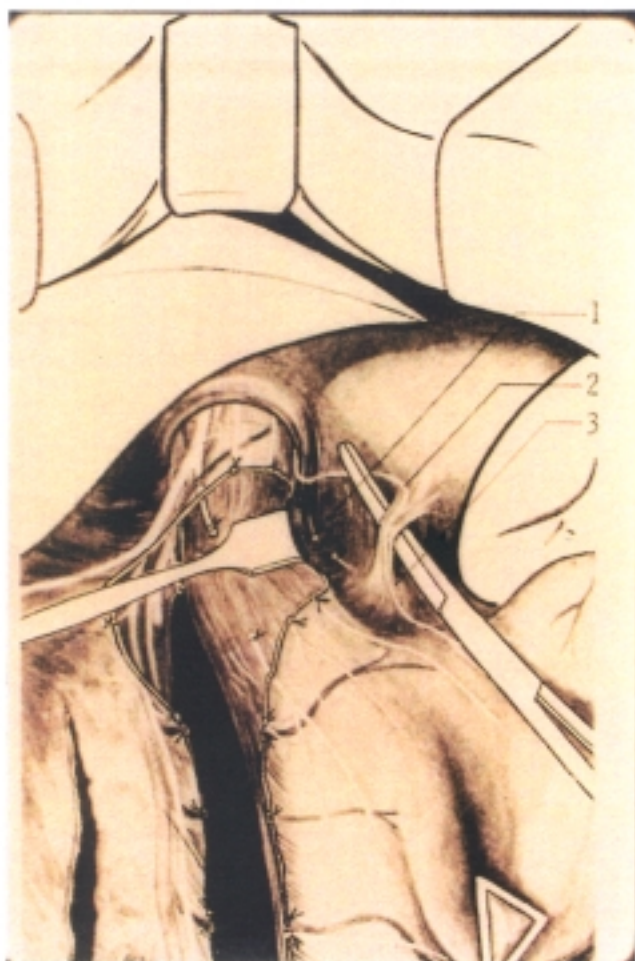


FIGURA 19 : Denervación de la región cardial.

(Tomado del libro de BURGE, H. : "Vagotomía". Ed. Toray, Barcelona, 1978).

Se procede de la misma manera con las fibras nerviosas y vasos acompañantes que transcurren junto a la hoja posterior del omento menor, así como de las que pudieran existir en el espesor del mismo. Al llegar a la altura del cardias, se prosigue la denervación, al igual que en la cara anterior del estómago, en sentido oblicuo y ascendente hasta el ángulo de His (*Figura 20*).

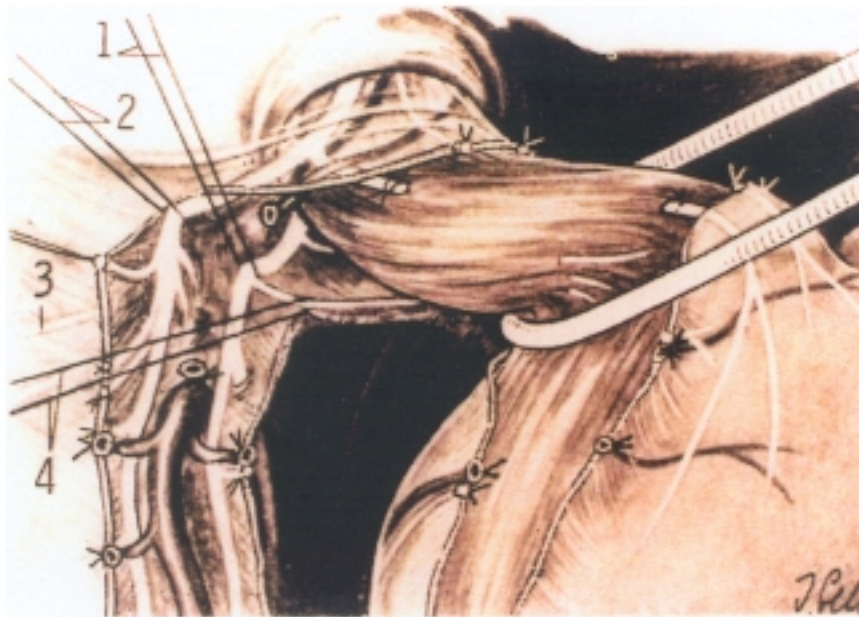


FIGURA 20 : Denervación de la cara posterior gástrica y cardial.

(Tomado del libro de BURGE, H. : "Vagotomía". Ed. Toray. Barcelona, 1978).

En este momento, para facilitar las maniobras ulteriores, se pasa por el ángulo de His una sonda de Penrose, que queda rodeando la región del cardias. De esta forma, traccionando de la misma hacia la derecha y efectuando además una suave tracción a nivel del fundus, seccionamos entre pinzas seguidas de ligaduras, la membrana gastro-frénica con las posibles fibras nerviosas que a través de ella puedan alcanzar el estómago (*ramas frénicas*) (*Figura 19*), sección que se extiende hasta el primer vaso breve gastro-esplénico (*Figura 21*). Asimismo, se

libera el borde izquierdo del esófago, con sección de la membrana esófago-frénica, así como de cualquier rama vagal que pueda encontrarse a este nivel (*rama criminal de Grassi*), sobre todo en la vertiente posterior del ángulo de His, y que pueden ser abandonadas intactas si no se realizan estas maniobras.

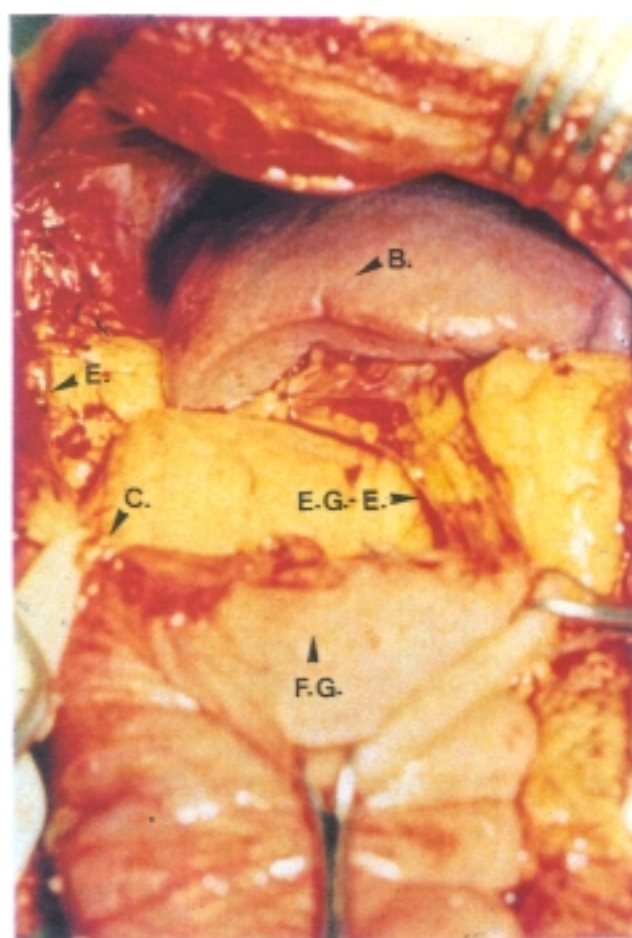


FIGURA 21 : Sección de la membrana gastro-frénica hasta el primer vaso breve gastro-esplénico. (B. : Bazo) (E. : Esófago) (E.G.-E. : Epiplon Gastro-Esplénico) (C. : Cardias) (F.G. : Fundus Gástrico).

Finalmente, y ayudándonos siempre de la tracción ejercida a través de la sonda de Penrose, se libera la cara anterior del esófago, así como el borde derecho y cara posterior del mismo, de modo que, respetando los troncos vagales anterior y posterior que quedan desplazados hacia la derecha del esófago junto con las ramas que emiten a este nivel, el esófago terminal queda libre de toda inervación en una extensión que oscila entre 5-7 cm. (*Figura 22*).

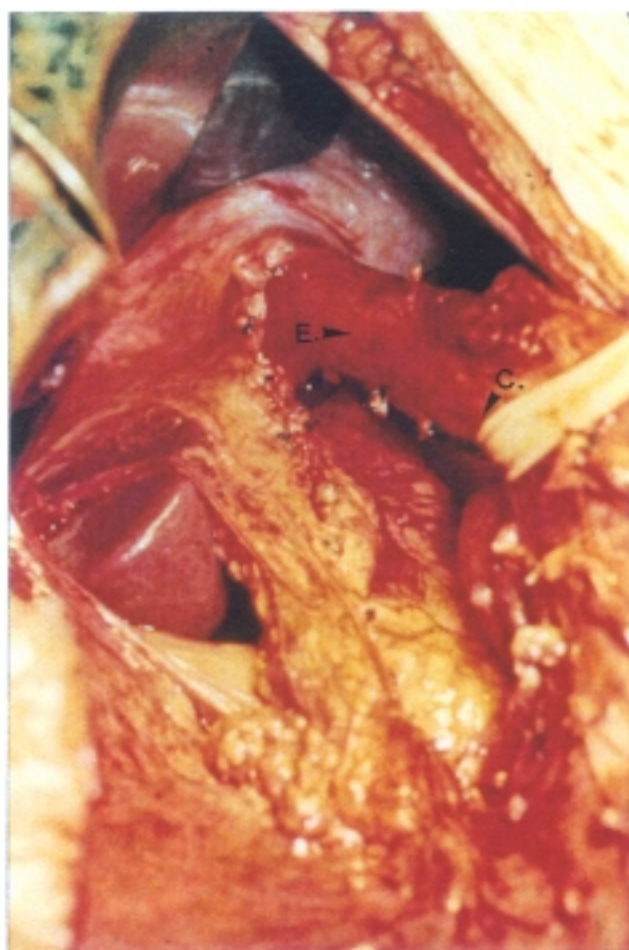


FIGURA 22 : Liberación de 5-7 cm. de esófago distal, respetando ambos troncos vagales.
(E. : Esófago) (C. : Cardias).

De esta manera queda completada la denervación parasimpática de la zona ácido-secretores del estómago (*Figura 23*), al haberse seccionado las fibras nerviosas que alcanzan el estómago a nivel de la curvatura menor, de la región del fundus, de la región cardial, del ángulo de His y del esófago, con sección de las fibras que transmuralmente a este nivel, puedan llegar hasta el estómago. La innervación del antro gástrico permanece intacta al haberse respetado las ramas que constituyen la "pata de ganso" (*Figura 24*), quedando preservada por consiguiente su función motora.

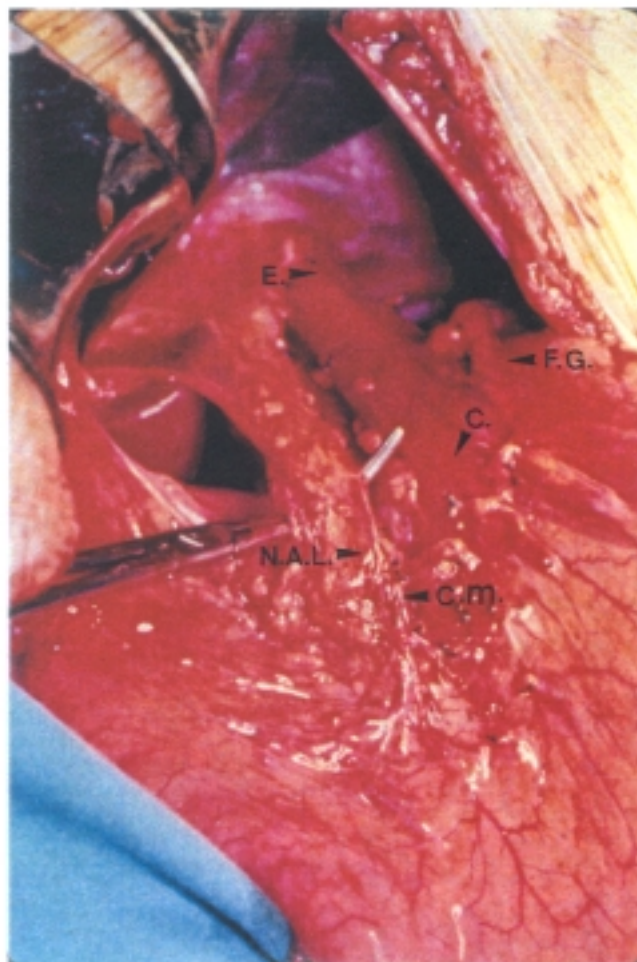


FIGURA 23 : Vagotomía terminada, con denervación completa de la zona ácido-secretores del estómago.

(E. : Esófago) (F.G. : Fundus Gástrico) (C. : Cardias) (N.A.L. : Nervio Anterior de Latarjet) (C.m. : Curvatura menor).

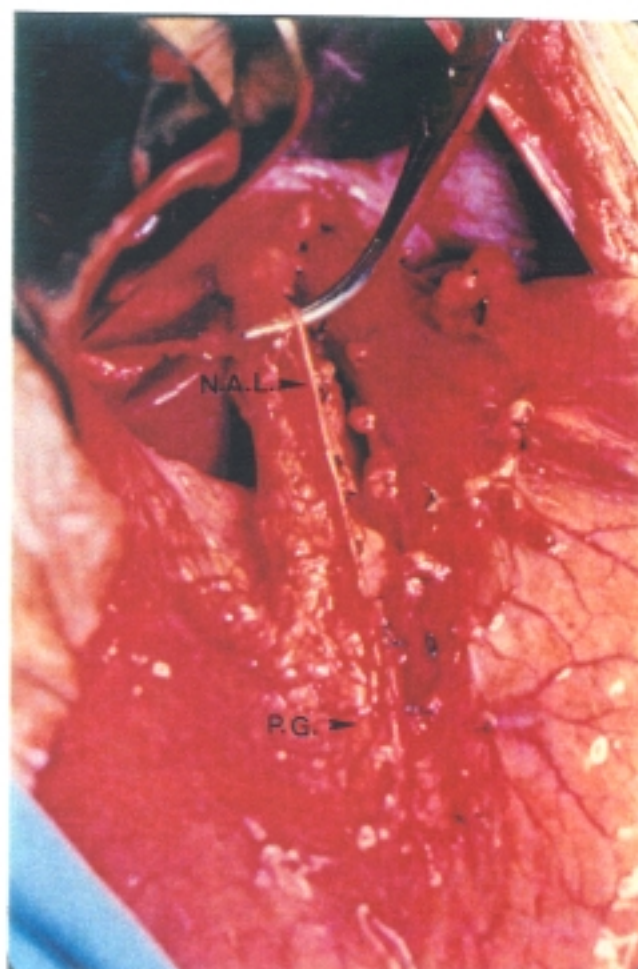


FIGURA 24 : Inervación antral preservada al mantenerse intactas las ramas vagales que constituyen la "pata de ganso".
(N.A.L. : Nervio Anterior de Latarjet) (P.G. : "Pata de Ganso").

Referente a la inervación parasimpática que alcanza el estómago a través de la curvatura mayor, al margen de la inconstancia de estas estructuras nerviosas (sobre todo de la rama gastro-epiploica izquierda o descendente), su sección no parece que tenga ninguna repercusión significativa respecto a la obtención de una

más eficaz reducción de la capacidad ácido-secretora del estómago⁽¹⁰⁶⁾, por lo que no la efectuamos de forma sistemática.

Por último, se finaliza la intervención con la reconstrucción del ángulo de His mediante puntos sueltos que unen el fundus del estómago con el borde izquierdo del esófago (*Figura 25*).

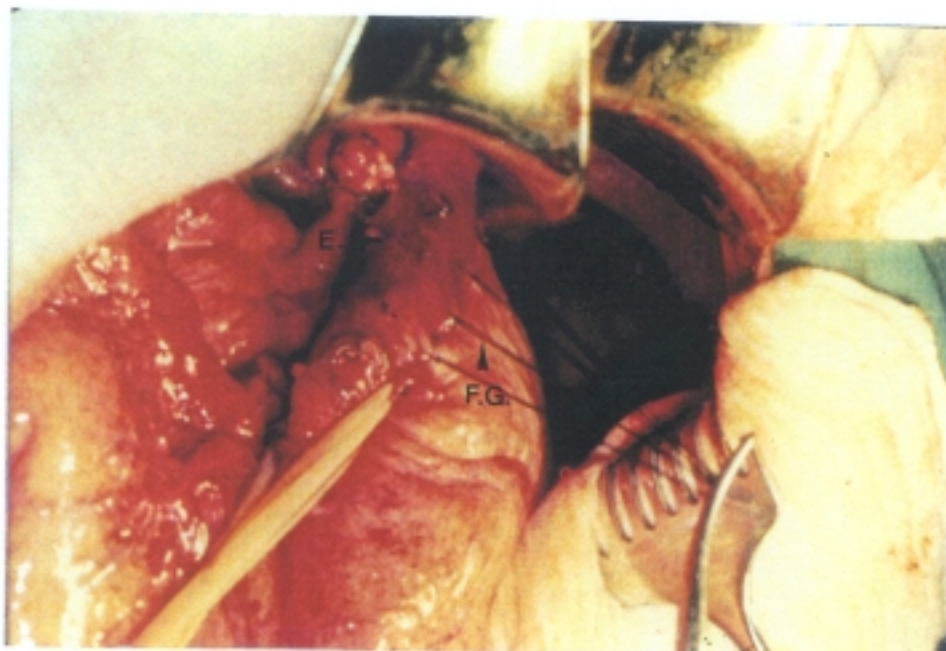


FIGURA 25 : Reconstrucción del ángulo de His.
(E.: Esófago) (F.G. : Fundus Gástrico).

1.2 VAGOTOMIA SELECTIVA

Este tipo de intervención, fue realizada en el grupo II, a enfermos que presentaban una úlcera duodenal que determinaba un cierto grado de estenosis pilórica. Por ello, además de precisar una reducción en sus niveles de secreción ácida, se hacía necesario solucionar el problema del vaciamiento gástrico, realizando una operación que, bien mediante la destrucción del píloro estenosado (*piloroplastia*) o mediante el " *by-pass* " del píloro (*gastro-duodenostomía* o *gastro-yeyunostomía*), consiguiera solucionar el problema de estenosis pilórica que presentaban estos enfermos.

Mediante la realización de una vagotomía selectiva asociada a un drenaje gástrico, se consiguen ambos objetivos: denervar selectivamente el estómago y por consiguiente disminuir sus niveles de acidez, y suprimir o evitar la estenosis pilórica mediante la realización de cualquiera de los tipos de drenaje.

La técnica quirúrgica es similar en todo a la anteriormente descrita para la Vagotomía Gástrica Proximal, respecto a la posición del enfermo, la vía de abordaje etc., pero dado que en este tipo de vagotomía se realiza la denervación completa del estómago, no es necesaria la delimitación de la línea antro-cuerpo y sí, por el contrario, las ramas hepáticas y celiacas vagales, ya que será inmediatamente por debajo de la salida de éstas, donde se procederá a la sección y ligadura de ambos troncos vagales, junto con los vasos gástricos izquierdos (*Figuras 26,27*). La vagotomía se completa con la denervación de 5-7 cm. del esófago distal, de la región fúndica, del cardias y del ángulo de His, de la misma forma que se ha descrito anteriormente.



FIGURA 26 : Sección y ligadura de ambos troncos vagales junto con los vasos gástricos izquierdos.

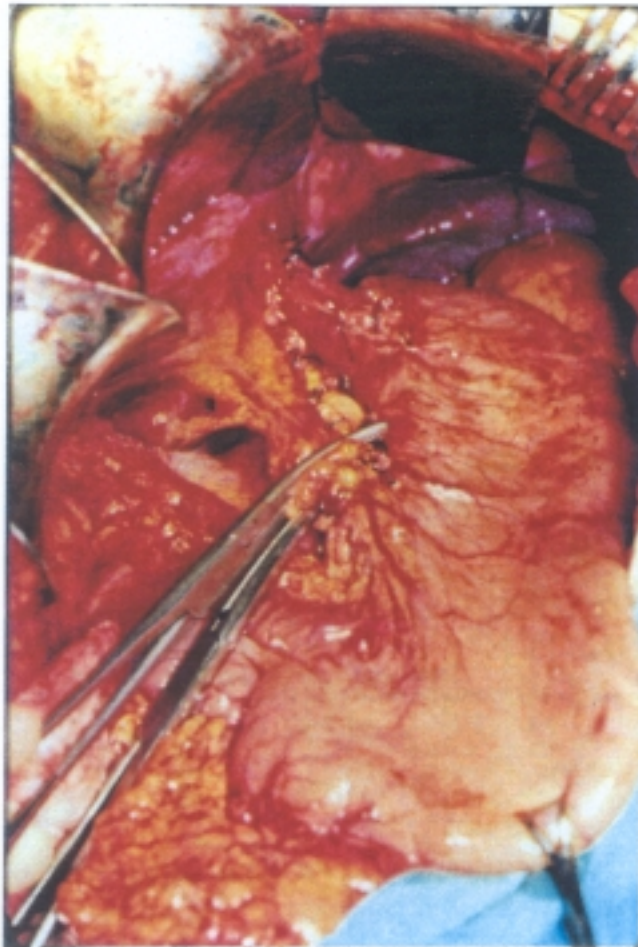


FIGURA 27 : Sección y ligadura de ambos troncos vagales junto con los vasos gástricos izquierdos.

Como ya se ha dicho, los pacientes de este grupo presentaban como complicación de su proceso ulceroso, una estenosis pilórica, que unido a la denervación de la zona motora del estómago hacía necesario el efectuar un drenaje gástrico asociado, que en los enfermos de esta casuística fue una " *piloroplastia de*

Heineke-Mikulicz ", una *"gastro-duodenostomía de Jaboulay "* o una *"gastro-yeyunostomía transmesocólica "* según los casos.

1.2.1 Píloroplastia de Heineke-Mikulicz

Este tipo de drenaje gástrico asociado a una vagotomía selectiva, fue el utilizado en el primer subgrupo (2a) de pacientes que presentaban una úlcera duodenal que producía un determinado grado de estenosis pilórica.

Se inicia la intervención con la colocación de dos puntos guías tractores situados a ambos lados del esfínter pilórico, uno en la cara anterior de la primera porción duodenal y otro en la cara anterior de la porción más distal del antro gástrico, separados entre sí, aproximadamente 6 cm. Se procede a continuación a efectuar una incisión longitudinal, con bisturí eléctrico, sobre el esfínter pilórico, que incluye las tres capas de la pared gastro-duodenal, obteniéndose de esta forma, la destrucción completa del esfínter muscular. Posteriormente se procede al cierre de la pilorotomía en un plano, en dirección perpendicular al eje de la misma, mediante puntos sueltos seromusculares, comenzando alternativamente por cada uno de sus extremos, para finalizar en el centro y de esta forma favorecer su aproximación evitando tracciones innecesarias de la pared (*Figura 28*).

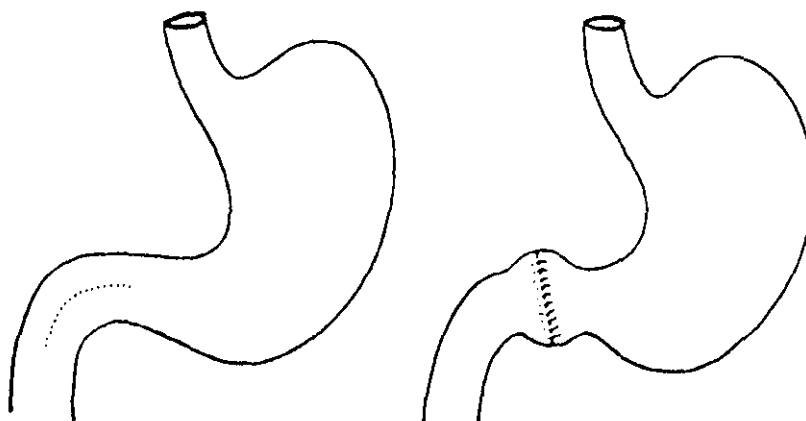


FIGURA 28 : Píloroplastia de Heineke- Mikulicz.

1.2.2 Gastro-duodenostomía de Jaboulay

En el segundo subgrupo de pacientes (2b) constituido por 5 pacientes, se realizó como procedimiento de drenaje gástrico asociado a una vagotomía selectiva, una gastro-duodenostomía de Jaboulay.

Esta técnica se inicia con la movilización del duodeno mediante la realización de una amplia maniobra de Kocher, separándolo de la cabeza pancreática.

Posteriormente y mediante la colocación de dos puntos guías que unen la pared antral con la pared duodenal, se delimita la extensión de la boca

anastomótica, procediéndose en primer lugar a unir ambas estructuras con una sutura continua sero-serosa a nivel de su borde mesentérico, que constituirá la cara posterior de la gastro-duodenostomía. En segundo lugar, se efectúa una incisión de aproximadamente 6-8 cm. de longitud sobre el duodeno y el estómago, para realizar la definitiva unión de ambas cavidades, con una sutura continua invaginante, de material absorbible, y que se extiende sin interrupción a lo largo de la cara posterior y anterior de la boca anastomótica (*Figura 29*). La intervención se completa con la realización en la cara anterior de una sutura sero-serosa.

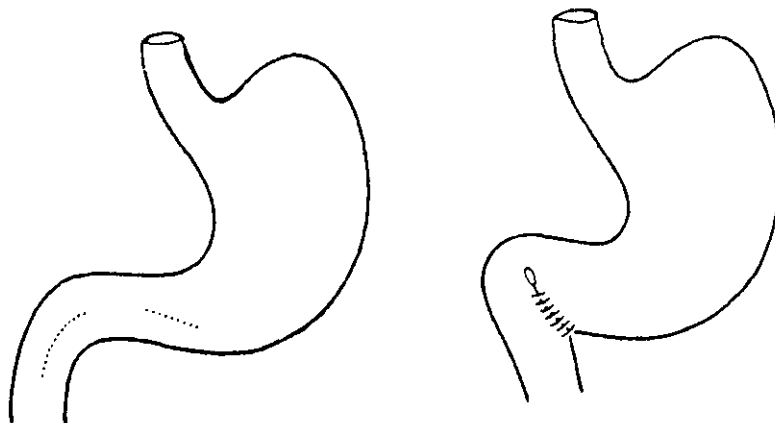


FIGURA 29 : Gastro-duodenostomía de Jaboulay.

1.2.3 Gastro-yeyunostomía transmesocólica

En los 5 pacientes del subgrupo 2c se realizó como procedimiento de drenaje gástrico, una gastro-yeyunostomía transmesocólica. La utilización de la vía transmesocólica para la gastroenteroanastomosis, en lugar de en posición antecólica, se basó en la obtención, mediante esta técnica de un asa aferente de menor longitud y, por otra parte, porque con ella se evita la formación de un hiato gastro-yeyunal por donde transcurriría el colón transverso con la consiguiente posibilidad de aparición de molestias postoperatorias no deseables.

La técnica quirúrgica utilizada se inicia efectuando un ojal en la porción avascular del mesocolon transverso, por donde se introducirá el primer asa yeyunal que será anastomosada a la curvatura mayor gástrica en posición isoperistáltica. La anastomosis se efectúa en dos planos siguiendo los mismos pasos que los descritos para la gastro-duodenostomía (*Figura 30*).

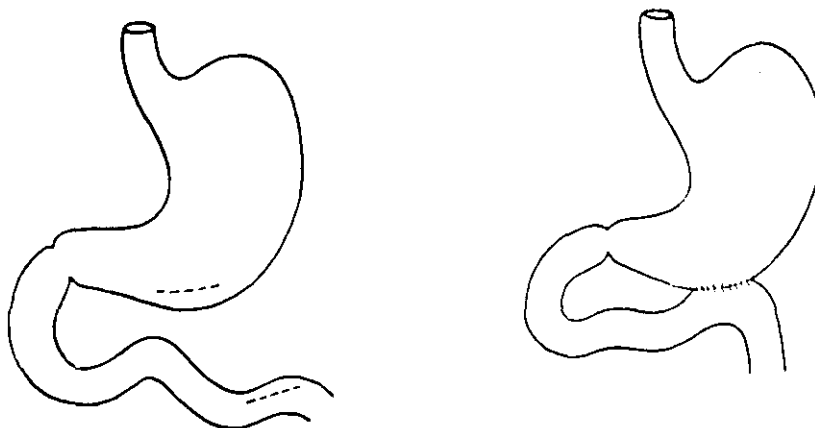


FIGURA 30 : Gastro-yeyunostomía transmesocólica.

1.3 GASTRECTOMIA SUBTOTAL TIPO BILLROTH II

Este tipo de operación fue realizada en los pacientes del grupo III, que presentaban una úlcera duodenal independientemente de la existencia o no de estenosis pilórica. Como ya se ha comentado anteriormente, se optó por esta técnica aleatoriamente antes de la intervención hasta completar un grupo homogéneo de 15 enfermos similar, al grupo I y II a los que se efectuó vagotomía como tratamiento de su proceso ulceroso.

La técnica de gastrectomía utilizada fue similar en todos los casos, efectuándose una resección subtotal gástrica 2/3, desde primera porción duodenal, incluyendo la lesión ulcerosa, hasta el tercio superior del cuerpo gástrico (*Figura 31*).

El muñón duodenal se cerró mediante puntos sueltos en dos planos. Efectuándose una anastomosis gastro-yeyunal transmesocólica isoperistáltica, utilizando toda la superficie de resección gástrica, según la variante conocida como Reichel-Polya. La sutura entre ambas estructuras se efectúa en dos planos con material reabsorbible y no reabsorbible para las capas muco-mucosa y sero-serosa respectivamente (*Figura 31*).

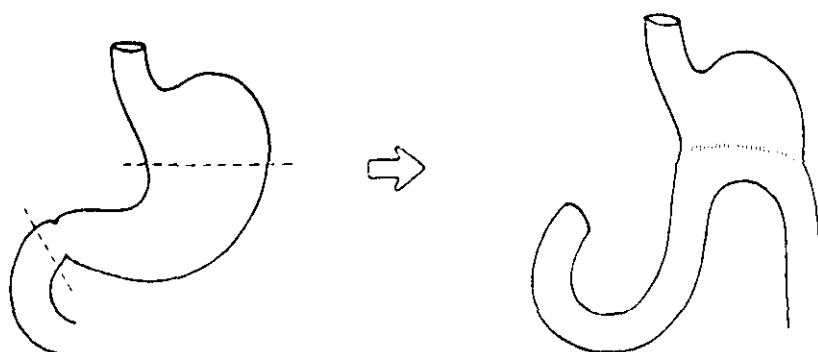


FIGURA 31 : Gastrectomía subtotal 2/3 incluyendo la lesión ulcerosa con posterior reconstrucción tipo Billroth II.

1.4 GASTRO-YEYUNOSTOMIA EN "Y" DE ROUX - 19 DE TANNER

Este tipo de intervención fue utilizado, como tratamiento quirúrgico, en los pacientes del grupo IV, que presentaban un cuadro clínico de gastritis por reflujo alcalino resistente al tratamiento médico.

El objetivo de esta operación ha sido el de impedir el reflujo entero-gástrico de secreción bilio-pancreática al interior del remanente gástrico y, de esta forma evitar la sintomatología derivada de la gastritis crónica producida sobre la mucosa gástrica por acción directa de la mencionada secreción bilio-pancreática.

Trece de los quince enfermos de este grupo, desarrollaron el cuadro de gastritis alcalina después de habérseles realizado una gastrectomía subtotal tipo Billroth II. En los dos casos restantes, la gastritis alcalina apareció como consecuencia de una insuficiencia pilórica, y en ellos se efectuó una gastrectomía subtotal tipo Billroth II, según la técnica descrita anteriormente, reconstruyéndose el tránsito intestinal mediante una gastro-yeyunostomía en "Y" de Roux .

La operación de derivación del reflujo alcalino en los pacientes gastrectomizados, se inicia con la sección del asa aferente en las proximidades de la boca anastomótica, precediéndose al cierre del extremo distal mediante sutura en dos planos.

El asa aferente, donde es secretada la secreción bilio-pancreática, una vez desconexionada del tracto digestivo de esta forma, se anastomosa término-lateralmente al asa eferente, también mediante sutura en dos planos, a una distancia tal, que impida, que el reflujo alcalino se ponga en contacto con la mucosa del remanente gástrico. Esta distancia, en todos los pacientes de esta serie, ha sido de 50-60 cm. medidos desde la boca anastomótica gastro-yeyunal (*Figura 32*). De esta forma se completa la derivación denominada "Y" de Roux.

En aquellos casos en los que existía un asa aferente muy larga, se efectuó una anastomosis término-lateral entre el extremo distal del asa aferente y el eferente, para de esta forma evitar un asa desfuncionalizada excesivamente larga. Esta modificación denominada "19 de Tanner" queda reflejada en la *Figura 33* .

Por último, con objeto de evitar la aparición de úlceras de boca anastomótica, se realizó en todos los casos una vagotomía troncular bilateral a nivel del esófago distal .

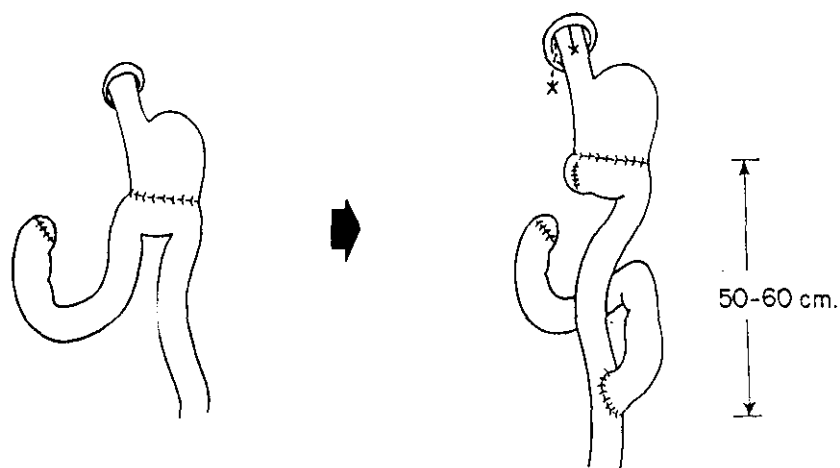


FIGURA 32 : Derivación biliar tipo "Y" de Roux, con anastomosis del asa aferente a 50-60 cm. de la boca anastomótica. Se asocia vagotomía troncular bilateral.

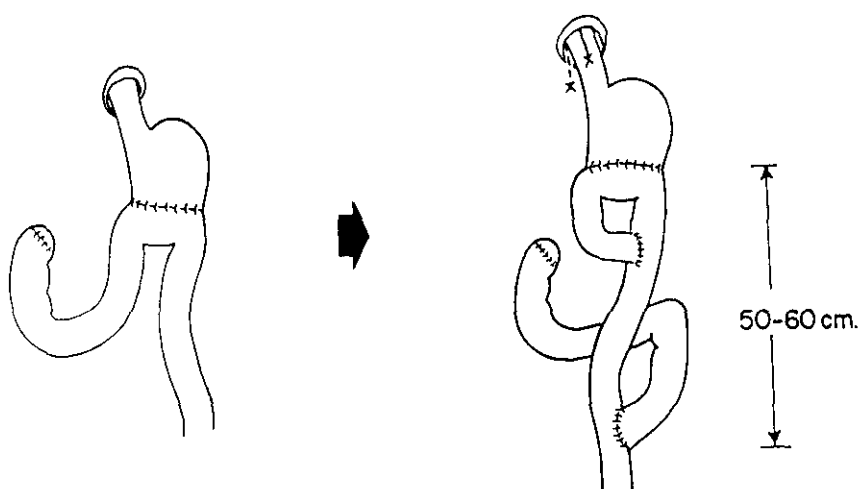


FIGURA 33 : Derivación biliar variante "19" de Tanner con anastomosis del asa aferente a 50-60 cm. de la boca anastomótica. Se asocia vagotomía troncular bilateral.

2. METODO GAMMAGRAFICO

En la totalidad de los enfermos de los diferentes grupos, se ha utilizado como método de valoración cualitativo y cuantitativo del reflujo entero-gástrico y del vaciamiento gástrico, un método isotópico incruento y fisiológico, que basándose en la radiación emitida por determinados isótopos, nos permite estudiar y comparar los resultados de ambos parámetros, tanto en el preoperatorio y postoperatorio, como los obtenidos en los diferentes grupos y en el grupo control.

2.1 REFLUJO ENTERO-GASTRICO

El estudio gammagráfico está basado en la utilización de un fármaco (*Trimetil-HIDA*), un derivado del ácido hidroxí-imino-diacético, que tiene la propiedad de una vez inyectado por vía intravenosa, ser captado selectivamente por el hígado, para posteriormente excretarse unido a la secreción biliar, a través de las vías biliares hacia el duodeno e intestino delgado. Este fármaco para poder ser estudiado en su eliminación y recorrido intestinal, es marcado con un radioisótopo (Tc^{99m}), cuya radiación emitida puede ser detectada mediante una gammacámara.

Tras una noche en ayunas, el paciente es colocado en decúbito supino bajo el detector de una gammacámara tipo Anger de campo amplio (*Figura 34*), que se encuentra conectada a un ordenador PDP-11/34 (*Figura 35*) con proceso de datos específico para el tratamiento de imágenes de gammacámara. Se utiliza un colimador paralelo de baja energía y alta resolución. Se administran 5 milicurios de Tc^{99m} y 5 mg. de trimetil-HIDA intravenosamente en una vena periférica del

brazo. Desde este momento se obtienen imágenes seriadas cada 5 minutos durante un total de 90, mediante la utilización de un sistema multiimagen (*Figura 36*). Los datos son almacenados simultáneamente por el ordenador con una secuencia de una imagen/minuto y grabados en discos magnéticos rígidos. La obtención de datos e imágenes seriadas se lleva a cabo de manera continua y sin interrupción. Al final de los 90 minutos del estudio, el paciente ingiere 100 ml. de agua conteniendo 150 microcurios de un coloide de Tc^{99m} para delimitar el área gástrica o el remanente gástrico en los pacientes de los grupos III y IV (*Figura 36*).



FIGURA 34 : Gammacámara tipo Anger de campo amplio.



FIGURA 35 : Ordenador PDP-11/34 con proceso de datos específico para el tratamiento de imágenes de gammacámara.

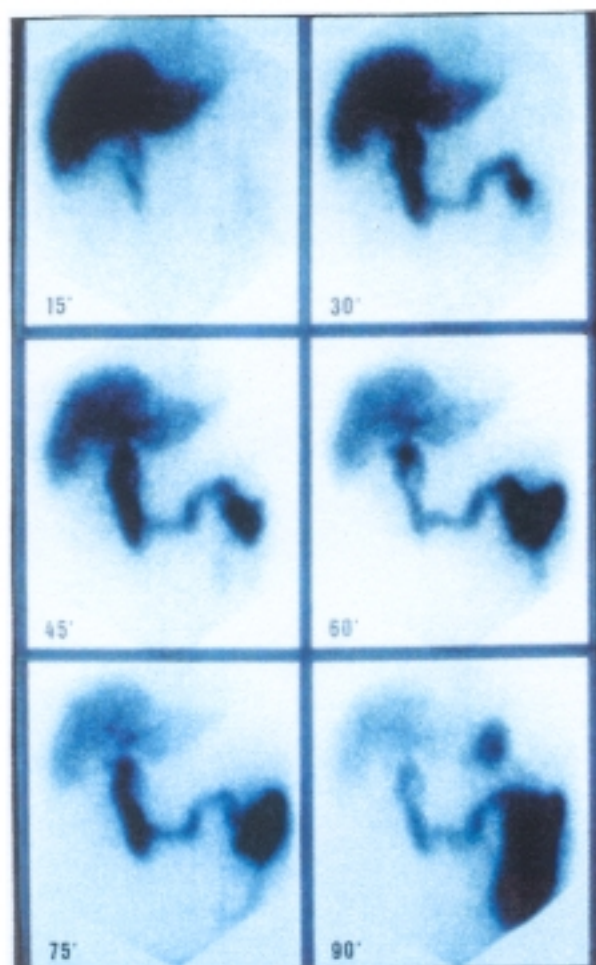


FIGURA 36 : Imágenes seriadas obtenidas a partir del sistema multimagen. Se aprecia el área gástrica tras la ingestión oral de agua conteniendo Tc^{99m} .

Los datos grabados en los discos magnéticos son observados en el monitor osciloscópico del ordenador y, utilizando procedimientos electrónicos, se delimitan regiones de interés sobre el hígado, vesícula biliar (*Figura 37*), estómago, duodeno y fondo sanguíneo (*Figura 38*), obteniéndose curvas de actividad/tiempo de cada una de estas regiones de interés. Estas curvas se normalizan de acuerdo al número de celdas del área hepática, realizándose la corrección correspondiente a la pérdida de actividad del material radioactivo. La curva que corresponde al fondo sanguíneo se sustrae a las obtenidas en el hígado, duodeno y estómago. Sobre la curva obtenida en el hígado, se procede a la integración de las cuentas radioactivas hasta el momento de máxima amplitud (*Figura 37*). Esta actividad máxima hepática (**A.M.H.**) se considera como medida de control. Las curvas del estómago son analizadas integrando aquellas áreas que muestren incrementos de actividad. Este incremento de actividad gástrica (**I.A.G.**) puede aparecer en cualquier momento de la exploración, indicando la existencia de reflujo entero-gástrico (*Figura 38*). En aquellos estudios donde el lóbulo hepático izquierdo se superpone a la región del remanente gástrico, se sustrae a este último, el incremento de actividad correspondiente al hígado.

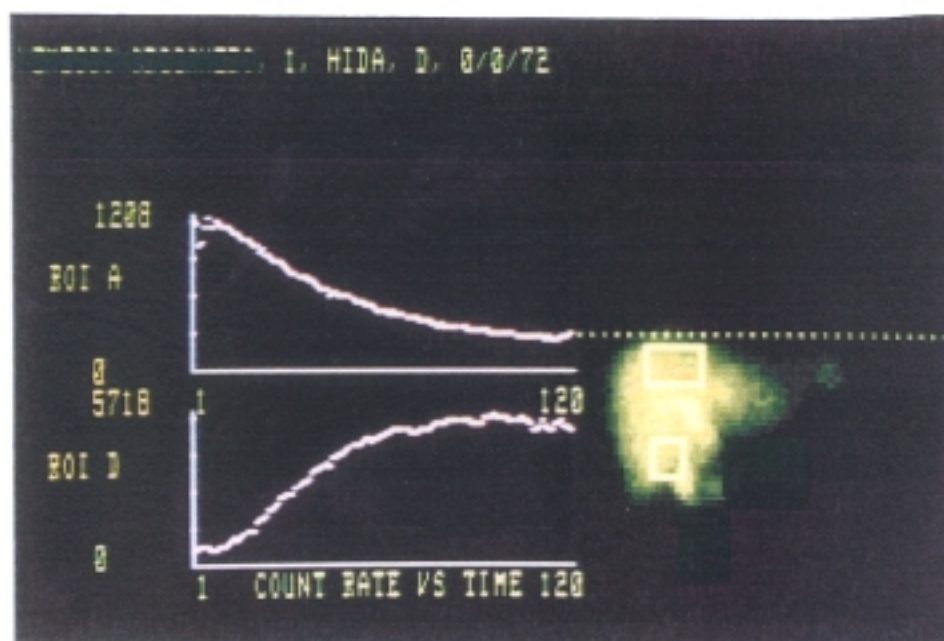


FIGURA 37 : Regiones de interés delimitadas sobre el area hepática y vesícula biliar.

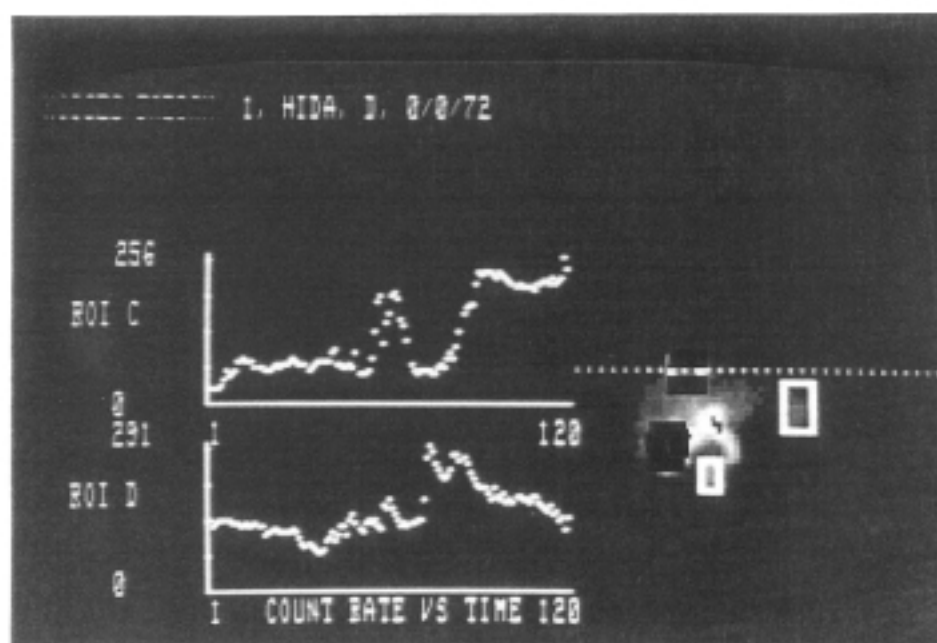


FIGURA 38 : Regiones de interés delimitadas sobre el estómago y duodeno.

El índice porcentual de reflujo duodenogástrico (*I.R.D.-G.*) se expresa mediante la siguiente fórmula:

$$I.R.D.-G.(%) = \frac{I.A.G.}{A.M.H.} \times 100$$

Índice porcentual de reflujo duodeno-gástrico

En cada enfermo, las imágenes gammagráficas se comparan con las curvas de actividad/tiempo y con el índice de reflujo duodeno-gástrico.

2.2 VACIAMIENTO GASTRICO

El estudio gammagráfico, constituye la forma más fisiológica e incruenta de estudiar el vaciamiento del estómago, al permitir estudiar el tránsito de una comida de características similares a la ingesta habitual de un adulto, y en las condiciones más parecidas a la normalidad, sin utilizar sondajes nasogástricos ni ningún otro método cruento que podría modificar la fisiología normal del mismo.

El método, esta basado en la capacidad de marcar mediante un isótopo radioactivo, una determinada comida, cuyo tránsito, una vez ingerida, puede ser detectado, estudiado y analizado mediante la utilización de una gammacámara.

Tras 8 horas de ayuno, los pacientes ingirieron una comida semisólida, común para todos ellos, cuyos componentes y características nutricionales quedan reflejadas en la *Tablas X y XI*. Se eligió este tipo de alimento por las siguientes razones :

- a) Su similitud a la ingesta habitual de un adulto.
- b) La consistencia semisólida que permite la adecuada homogenización de la misma con el isótopo radioactivo.
- c) Su facilidad para la ingesta sin dificultad para la masticación, permitiendo que todos los pacientes pudieran ingerirla de forma continua y en un tiempo no superior a los 10 minutos.
- d) La exactitud en la cantidad administrada (250 gr.) y en la proporción de sus componentes, para de esta forma mantener constante las características de la ingesta en todos los pacientes estudiados.

La comida fue administrada a todos los pacientes a una temperatura constante entre 35-40 °C. para unificar las condiciones de temperatura y evitar en

lo posible las alteraciones que sobre el vaciamiento gástrico puedan provocar los alimentos excesivamente fríos o calientes.

INGREDIENTES		% / 100 gr.	Cantidad Total
Carne	(Pollo y Ternera)	40 %	100 gr.
Verduras	(Judías verdes, zanahorias, tomate, guisantes, apio, cebolla y patata)	48 %	48 gr.
Agua de cocción		8 %	20 gr.
Aceite de girasol		3 %	7.5 gr.
Condimentos (azúcar y sal)		1 %	2.5 gr.

TABLA X : Ingredientes de la comida marcada con Tc^{99m} utilizada en el estudio de vaciamiento gástrico.

COMPONENTES	/100 gr.	TOTAL
Proteínas	4.6 gr.	11.5 gr.
Lípidos	2.6 gr.	6.5 gr.
Hidratos de Carbono	7.5 gr.	18.7 gr.
Sales Minerales	0.9 gr.	2.2 gr.
K. CALORIAS		180

TABLA XI : Valores nutricionales medios de la comida administrada para el estudio del vaciamiento gástrico.

Con el fin de poder ser registrado gammagráficamente al alimento, se le añaden 5 milicurios de Tc^{99m} junto con 5 mg. de DTPA (*Acido dietil-amino-pentacético*), que impide que el material radioactivo se fije a las paredes del esófago y del estómago. Tras la ingesta del alimento, el paciente es colocado en posición semisentado bajo el detector de una gammacámara, con una inclinación de 10° para no solapar el ángulo de Treitz y el estómago. Este detector tipo Anger de campo amplio (*Figura 34*), estaba conectado a un ordenador PDP-11/34 (*Figura 35*) con proceso de datos específico para el tratamiento de imágenes de gammacámara. Se utilizó un colimador paralelo de baja energía y alta resolución. Desde este momento se obtuvieron imágenes seriadas cada 5 minutos durante un total de 60, mediante la utilización de un sistema multiimagen (*Figura 39*). Los datos fueron almacenados simultáneamente por el ordenador con una secuencia de una imagen/minuto y grabados en discos magnéticos rígidos. La obtención de datos e imágenes, se llevó a cabo de manera continua y sin interrupción.

Los datos grabados en los discos magnéticos son observados en el monitor osciloscópico del ordenador, y utilizando procedimientos electrónicos se delimitan regiones de interés sobre el estómago (*Figura 40*) y segunda porción duodenal (*Figura 41*). En aquellos pacientes que fueron gastrectomizados, se delimitó un área de interés a nivel del asa eferente, obteniéndose curvas de actividad/tiempo de cada una de estas regiones de interés. Cada una de las curvas, fue analizada matemáticamente para comprobar que se ajustaban a una función lineal.

A partir de las curvas obtenidas tanto en el estómago como en el duodeno o asa eferente, según los casos, se determinó la pendiente, por una parte, del vaciamiento gástrico, y por otra, de la aparición del material radioactivo a nivel intestinal.

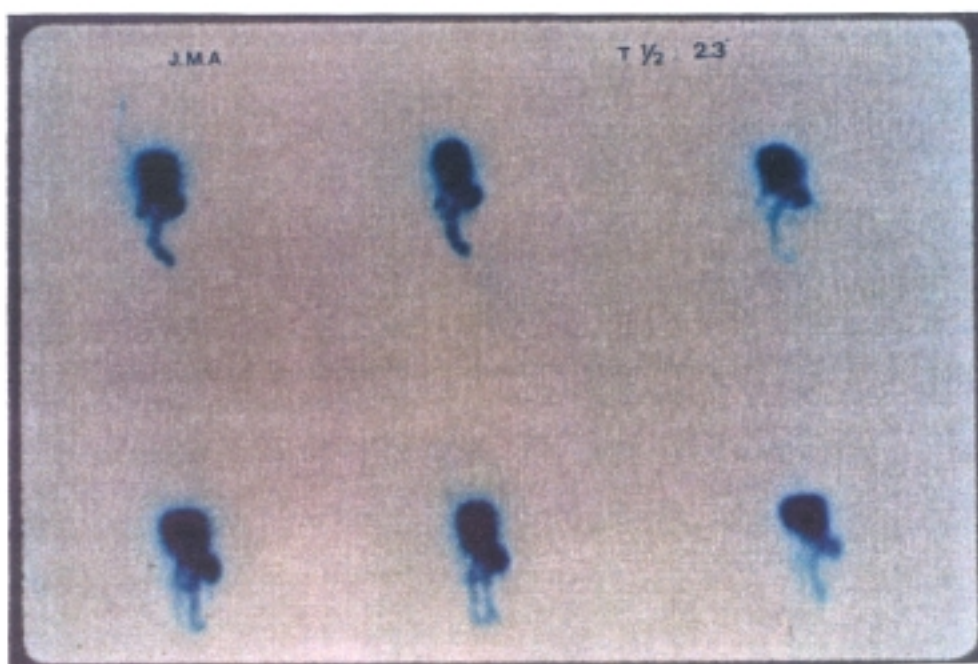


FIGURA 39 : Imágenes seriadas de vaciamiento gástrico obtenidas a partir del sistema multiimagen.

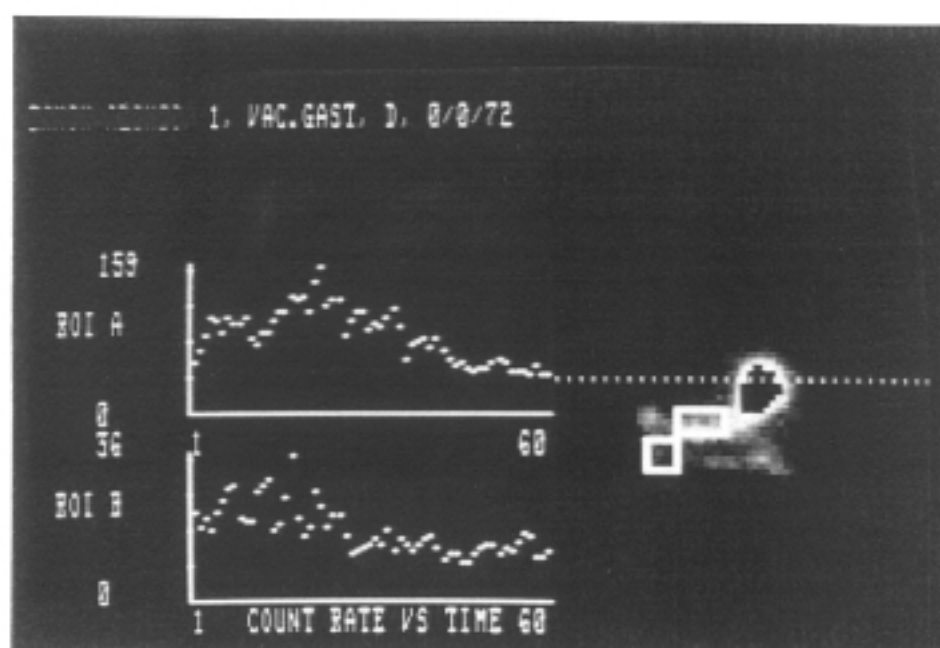


FIGURA 40 : Regiones de interés delimitadas sobre el área gástrica y duodenal.

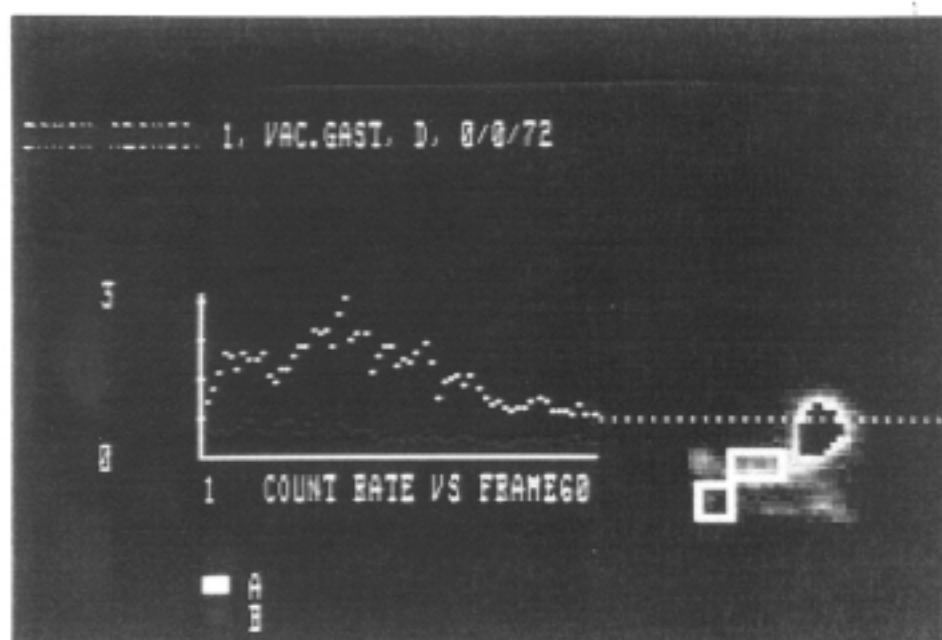


FIGURA 41 : Regiones de interés delimitadas sobre el estómago y la segunda porción duodenal.

Utilizando una fórmula matemática puede ser calculado el $T_{1/2}$ (tiempo necesario para que se reduzcan a la mitad el número de cuentas radioactivas) en cada una de las regiones de interés, esto es, el $T_{1/2}$ gástrico y el $T_{1/2}$ intestinal. Ambas curvas logarítmicas deben ser superponibles aunque de sentido inverso, el incremento en una de ellas debe corresponderse con un descenso en la otra.

La fórmula matemática utilizada, viene representada por la siguiente expresión:

$$T_{1/2} = \frac{\log 2}{\text{Pendiente}}$$

Fórmula para calcular el $T_{1/2}$

Ambos estudios gammagráficos fueron realizados en las mismas condiciones, tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio, en todos los pacientes de los diferentes grupos, permitiéndonos realizar comparaciones entre los distintos grupos, éstos con el grupo control, y entre los mismos pacientes en diferente situación, esto es, antes y después de la intervención.

3.METODO ESTADISTICO

Para realizar el análisis de los resultados obtenidos en cada uno de los grupos se optó por la utilización de métodos estadísticos paramétricos, ya que las escalas utilizadas en la medición, así lo permiten y, por otra parte, el número de observaciones en cada grupo no lo desaconseja (cada grupo contiene un mínimo de 15 observaciones) Además, la mayor potencia de las pruebas paramétricas, con respecto a las no paramétricas, también aboga por esta opción.

Debido a que los problemas prioritarios abordados en esta investigación se plantean en términos de comparaciones binarias, hemos utilizado el test de la " *t de Student* " ⁽¹⁶⁷⁾ , en sus versiones para datos independientes o correlacionados según se tratase de comparar resultados entre grupos de personas distintas, o de comparar variables medidas en ocasiones distintas pero en el mismo grupo de personas. Así, se utilizó la siguiente diferenciación:

a) Aquellos pacientes de los diferentes grupos de intervenciones quirúrgicas efectuadas y que fueron valorados en el preoperatorio y en el postoperatorio, se les aplicó la " *t de Student* " pareada.

b) Aquellos grupos de pacientes, que fueron comparados tanto en sus valores preoperatorios como postoperatorios con los de los restantes grupos y con el grupo control, se les aplicó la " *t de Student* " no pareada. En este caso se efectuó un estudio de homogeneidad de varianza para comprobar la validez de dicho test. En el caso de homogeneidad se validó el índice " *t de Student* " con sus correspondientes grados de libertad.

En aquellos casos en los que las varianzas no fueran homogéneas, se efectuó la corrección de Welch⁽¹⁶⁸⁾ a la obtención de los grados de libertad a partir

de los cuales obtuvimos la significación del estadístico " *t* ".

La homogeneidad de varianzas se realizó a través de la prueba " *f de Snedecor* ".

Para las decisiones sobre la significación estadística de las diferencias entre medias, se adoptó un nivel de confianza del 95 % ($\alpha = 0.05$). Como en ninguno de los casos se ha planteado una hipótesis direccional, todos los contrastes realizados han sido bidireccionales.

Este estudio estadístico se ha efectuado utilizando programas informáticos confeccionados por el Dr. A. Prensa para cada uno de los supuestos estadísticos antes descritos.

Resultados

RESULTADOS

1. RESULTADOS CLINICOS

Los resultados obtenidos con los diferentes tipos de intervenciones quirúrgicas, se exponen siguiendo un orden cronológico, refiriendo las complicaciones surgidas durante el acto quirúrgico, la morbi-mortalidad aparecida en el postoperatorio inmediato y, por último, los resultados tardíos obtenidos tras evaluar las revisiones efectuadas a largo plazo.

1.1 COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

Durante el acto quirúrgico, no se ha producido ninguna de las complicaciones consideradas como las más usuales en los grupos de pacientes I y II (V.G.P. y V.S.), tales como perforaciones esofágicas, perforaciones gástricas a nivel de la curvatura menor, ruptura o desgarró esplénico, ni ninguna otra complicación posible en estos tipos de intervenciones.

Respecto a los pacientes de los grupos III y IV (*Billroth II* y *derivación "Y" de Roux*), tampoco se han producido complicaciones derivadas del acto quirúrgico, tales como lesión de la vía biliar, lesión pancreática, hemorragia aguda, ruptura o desgarró esplénico, ni ningún otro tipo de complicaciones de las probables en estas operaciones.

1.2 COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Todos los pacientes de los 4 grupos incluidos en este estudio, evolucionaron satisfactoriamente tras la intervención, presentando 8 de ellos (17.7 %) morbilidad atribuible a cualquier procedimiento quirúrgico. Estas complicaciones quedan reflejadas en la *Tabla XII*.

COMPLICACIONES	V.G.P.	V.S.	BILLROTH II	"Y" ROUX
Neumonía	1	-	1	-
Flebitis superficial	-	1	-	1
Infección herida	1	1	2	-

TABLA XII : Morbilidad postoperatoria en los pacientes de los grupos I, II, III y IV

Por otra parte, hay que hacer constar que 6 de los 15 pacientes del grupo I (40 %) y 7 del grupo II (46.6 %), presentaron en el postoperatorio inmediato y coincidiendo con la reanudación de la ingesta, un cuadro de disfagia leve, fundamentalmente para sólidos, que desapareció en todos los casos espontáneamente y sin requerir tratamiento alguno, tras un tiempo que osciló entre 5 y 60 días y con un valor medio de 19.7 días.

A todos estos pacientes que presentaron disfagia, se les practicó un estudio radiológico baritado en el primer mes del postoperatorio, no encontrando

en este estudio trastornos motores ni lesiones orgánicas extrínsecas o intrínsecas que pudieran justificar la sintomatología de disfagia, revelando las imágenes obtenidas una total normalidad.

Asimismo, en 2 pacientes del grupo II (13.3 %), en 4 del grupo III (26.6 %) y en 3 del grupo IV (20 %), apareció un cuadro de "dumping", de carácter precoz en la mayoría de los casos, de intensidad leve y de aparición ocasional, que no precisó tratamiento médico alguno, remitiendo espontáneamente con control dietético.

Por último, hemos de señalar que 10 pacientes del grupo III (*Billroth II*) y 3 del grupo IV (*Derivación en "Y" de Roux*), refirieron tras el reinicio de la ingesta, sensación de plenitud postprandial, que requirió el fraccionamiento de la dieta en pequeñas cantidades y en un número de 5-6 diarias durante las primeras semanas, para progresivamente aumentar la cantidad y disminuir el número de tomas diarias.

1.3 RESULTADOS TARDIOS

Los 60 pacientes de este estudio han seguido revisiones periódicas durante un tiempo medio de 40.2 meses (3.35 años), con unos límites comprendidos entre 16 meses (1.3 años) y 69 meses (5.75 años).

Estas revisiones se han llevado a cabo a los 3, 6 y 12 meses durante el primer año del postoperatorio, cada 6 meses en el segundo y anualmente a partir del tercer año. Los resultados clínicos se valoraron mediante entrevista personal, siguiendo un protocolo previamente establecido, y en la que los pacientes son interrogados sobre la existencia de alguna sintomatología similar a la del preoperatorio, así como sobre las manifestaciones de las posibles secuelas

postquirúrgicas tras este tipo de intervenciones, con especial atención a la existencia de dolor epigástrico, pesadez postprandial, reflujo gastro-esofágico, vómitos biliosos o clínica de "dumping". Así mismo se registra la evolución del peso y la valoración que le merece al paciente el resultado obtenido con la intervención.

A todos los pacientes se les ha realizado un estudio seriado gastroduodenal en los 6 primeros meses del postoperatorio, para valorar la permeabilidad pilórica, la de las anastomosis gastro-entéricas, así como el vaciamiento gástrico de la papilla baritada, y posteriormente se han solicitado nuevos estudios una vez al año.

Controles endoscópicos han sido propuestos a todos los pacientes al mismo tiempo que el estudio radiológico, es decir a los 6 meses del postoperatorio, con el fin de valorar bajo visión directa la permeabilidad pilórica y de los procedimientos de drenaje, así como la posible existencia de reflujo biliar en el interior del estómago o del remanente gástrico y observar el aspecto de la mucosa gástrica. Sin embargo, al ser ésta una técnica molesta, y al encontrarse los enfermos mayoritariamente asintomáticos, ha sido rechazada por la mayoría de ellos, siendo sólo aceptada por 4 pacientes del grupo III y por 6 del grupo IV.

Estas revisiones periódicas han puesto de manifiesto, respecto a los pacientes del grupo I (V.G.P.), la desaparición completa en todos los casos de la sintomatología ulcerosa que presentaban antes de la intervención. Ninguno de ellos ha manifestado, tras un tiempo medio de revisión de 40.2 meses, síntomas sugerentes de alteración del vaciamiento del estómago ni de reflujo entero-gástrico, tales como dolor epigástrico, pesadez postprandial, náuseas ni vómitos alimenticios y/o biliosos. Los estudios radiográficos realizados muestran

unicamente las secuelas cicatriciales postulcerosas con deformidad bulbar, sin apreciarse úlceras gástricas ni retraso en la evacuación de la papilla bariada.

En cuanto a los pacientes del grupo II (*V.S. + drenaje*), 13 de ellos no han referido ningún tipo de sintomatología tras la intervención. Radiológicamente no han aparecido imágenes patológicas, observándose en todos los casos la permeabilidad de los procedimientos de drenaje efectuados (*Figura 42*), así como la normalidad de las asas aferentes y eferentes en aquellos casos en los que se había realizado gastro-enteroanastomosis (*Figura 43*). Así mismo, se apreciaba la normal evacuación gástrica del contraste radiográfico. Los dos pacientes restantes de este grupo, presentaron diferentes cuadros clínicos 2,5 y 5 años después de efectuada la operación. El primero de ellos refería dolor epigástrico de carácter continuo, sin relación con la ingesta y acompañado de náuseas y vómitos biliosos ocasionales, apreciándose en el estudio radiológico efectuado la existencia de una úlcera gástrica a nivel de " *incisura angularis* " (*Figura 44*), confirmada mediante esófago-gastroscopia. Este paciente, al que se había realizado como procedimiento de drenaje una gastro-yeyunostomía, presentaba un alto índice de reflujo entero-gástrico postoperatorio.

El segundo paciente, al que también se había realizado una vagotomía selectiva asociada a gastro-yeyunostomía, tras permanecer asintomático 5 años, comenzó con un cuadro clínico consistente en dolor epigástrico, vómitos de aspecto fecaloideo sin relación con la ingesta, halitosis y pérdida importante de peso (15 kg.). Ante la sospecha clínica de úlcera de boca anastomótica con fístula gastro-yeyuno-cólica se realizó estudio radiográfico que confirmó la existencia de esta complicación. El enfermo, como es obvio, fue intervenido quirúrgicamente, efectuándose una gastrectomía tipo Billroth II con extirpación de la boca

anastomótica previa y resección segmentaria de colon transverso con anastomosis término-terminal. En la actualidad se encuentra asintomático tras 1 año de postoperatorio habiendo recuperado 10 kg. de peso.

En lo que se refiere a los pacientes del grupo III (*Billroth II*), todos ellos han referido igualmente la remisión completa y persistente a lo largo del tiempo de sus síntomas ulcerosos. Solamente tres pacientes en las revisiones efectuadas a largo plazo, han presentado algún tipo de manifestación clínica. Así, uno de ellos refería sensación de saciedad precoz con la ingesta, otro enfermo presentaba síntomas de " *dumping* " tardío, ocasional y leve, pero persistente en el tiempo. El último de ellos refería manifestaciones clínicas de gastritis alcalina que se controlaron con tratamiento médico. En ninguno de los pacientes de este grupo se evidenciaron alteraciones radiológicas del remanente gástrico ni de la boca anastomótica. Los controles endoscópicos efectuados en estos pacientes pusieron de manifiesto la existencia de abundante reflujo biliar, y en dos de ellos existía además una mucosa gástrica de aspecto hiperémico, edematoso , granuloso y friable. Uno de estos casos correspondía al paciente con síntomas de gastritis alcalina.

Por último, respecto a los pacientes del grupo IV (*gastritis alcalina*), hemos de señalar que la desaparición de sus síntomas de gastritis ha sido duradera en todos los casos, encontrándose completamente asintomáticos, a excepción de dos, que refieren ligera sensación de plenitud postprandial, sobre todo con las trasgresiones dietéticas, sin que en los estudios radiográficos efectuados se evidencien alteraciones morfológicas ni de vaciamiento del remanente gástrico.

En los 6 pacientes de este grupo, a los que se realizó estudio endoscópico postoperatorio, se pudo comprobar la ausencia de contenido biliar en la boca

anastomótica y remanente gástrico, así como la normalización de las lesiones macroscópicas a este nivel.

Todos estos pacientes han experimentado un aumento de peso que oscila entre 3 y 11 Kg., con un valor medio de 7.1 kg.



FIGURA 42 : Estudio radiográfico postoperatorio correspondiente a un paciente al que se efectuó una Vagotomía Selectiva y anastomosis de Jaboulay. Se aprecia la permeabilidad del procedimiento de drenaje.

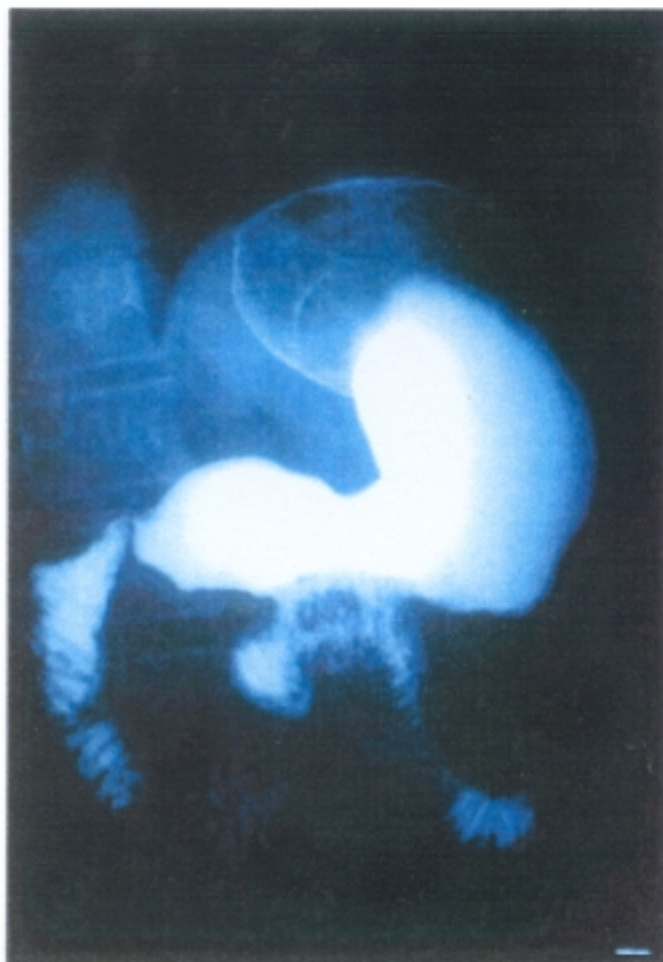


FIGURA 43 : Estudio radiográfico postoperatorio correspondiente a un paciente al que se efectuó una Vagotomía Selectiva y gastroyeyunostomía. Se aprecia la permeabilidad del procedimiento de drenaje y la normalidad de las asas aferente y eferente.

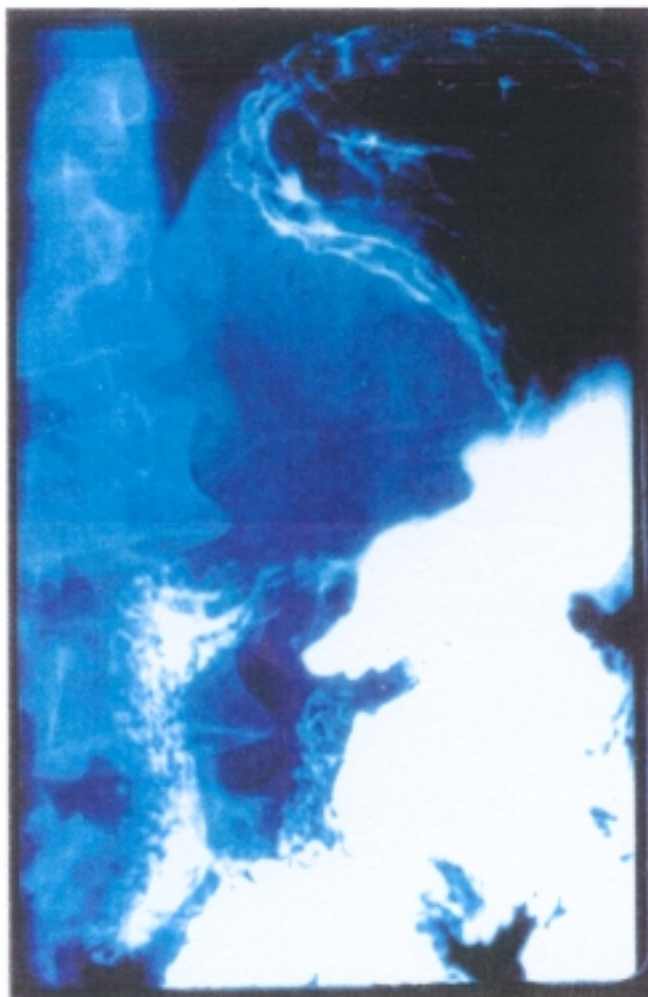


FIGURA 44 : Estudio radiográfico efectuado 2,5 años después de efectuar una Vagotomía Selectiva y gastroyeyunostomía, en el que se aprecia la existencia de una úlcera a nivel de *incisura angularis* gástrica.

2. RESULTADOS GAMMAGRAFICOS

2.1 REFLUJO ENTERO-GASTRICO

2.1.1 Preoperatorio

El estudio cualitativo del reflujo entero-gástrico ha sido estudiado tras la valoración pormenorizada de las imágenes seriadas obtenidas cada 5 minutos, durante los 90 que dura cada una de las exploraciones efectuadas a todos los pacientes de los diferentes grupos, así como tras el análisis en el monitor osciloscópico del ordenador donde era grabado de forma dinámica y continua la totalidad de la exploración.

De estas observaciones, puede deducirse en primer lugar, la ausencia de reflujo entero-gástrico en los diferentes estudios preoperatorios realizados a todos los pacientes del grupo I (V.G.P.) (*Figura 45*), grupo II (V.S. + drenaje) (*Figura 46*), grupo III (*Billroth II*) (*Figura 47*), así como en el grupo control (*Figura 48*). Por el contrario, existe un reflujo claramente visible en las imágenes obtenidas en los pacientes del grupo IV (*gastritis alcalina*) (*Figura 49*).

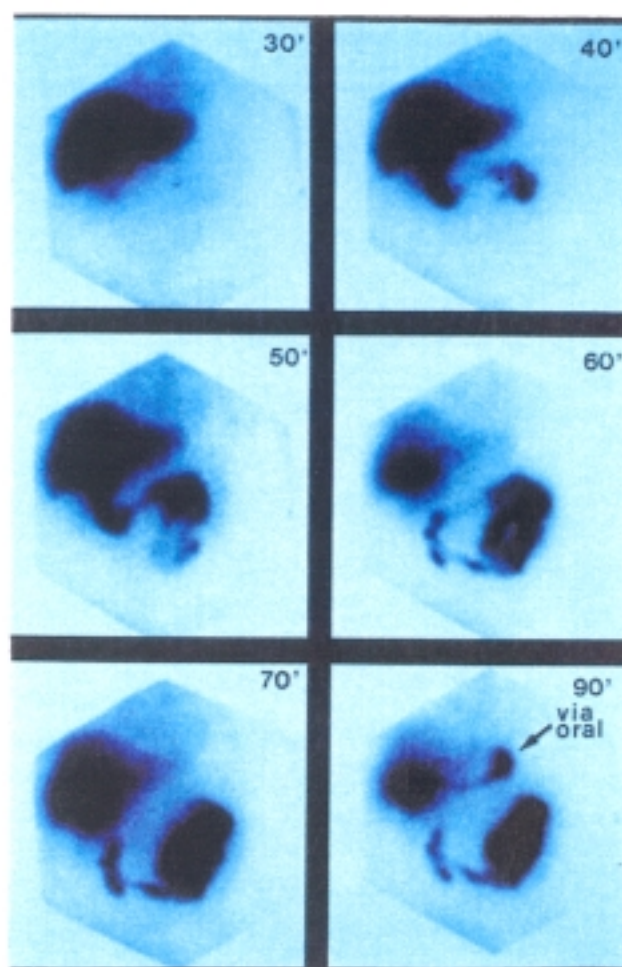


FIGURA 45 : Estudio gammagráfico preoperatorio de reflujo entero-gástrico realizado en los pacientes del grupo I (V.G.P.). Se observa la ausencia de reflujo al interior del estómago.

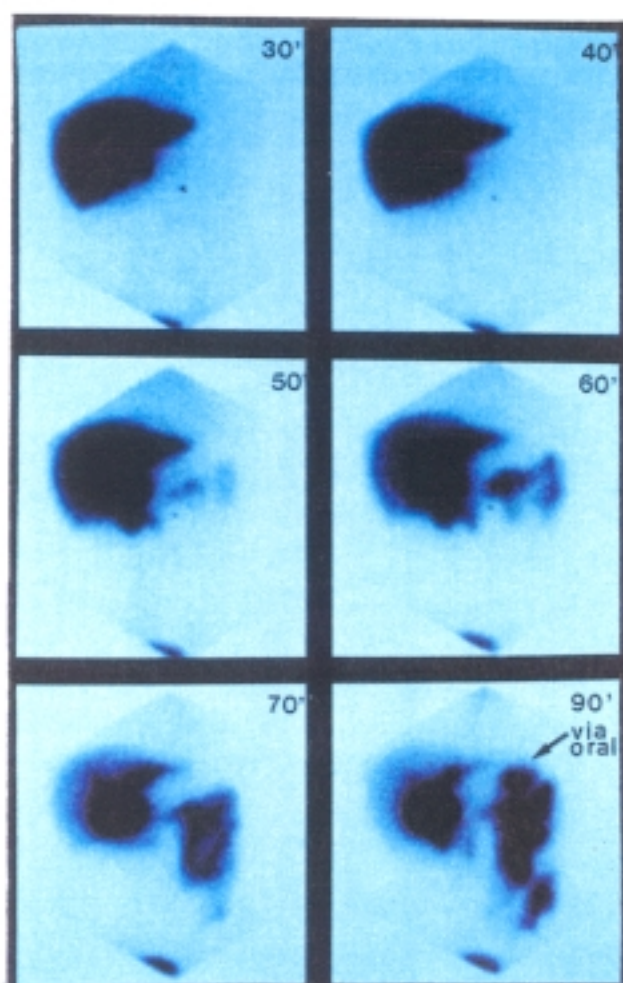


FIGURA 46 : Estudio gammagráfico preoperatorio de reflujo entero-gástrico realizado en los pacientes del grupo II (V.S. + Drenaje). Se observa la ausencia de reflujo al interior del estómago.

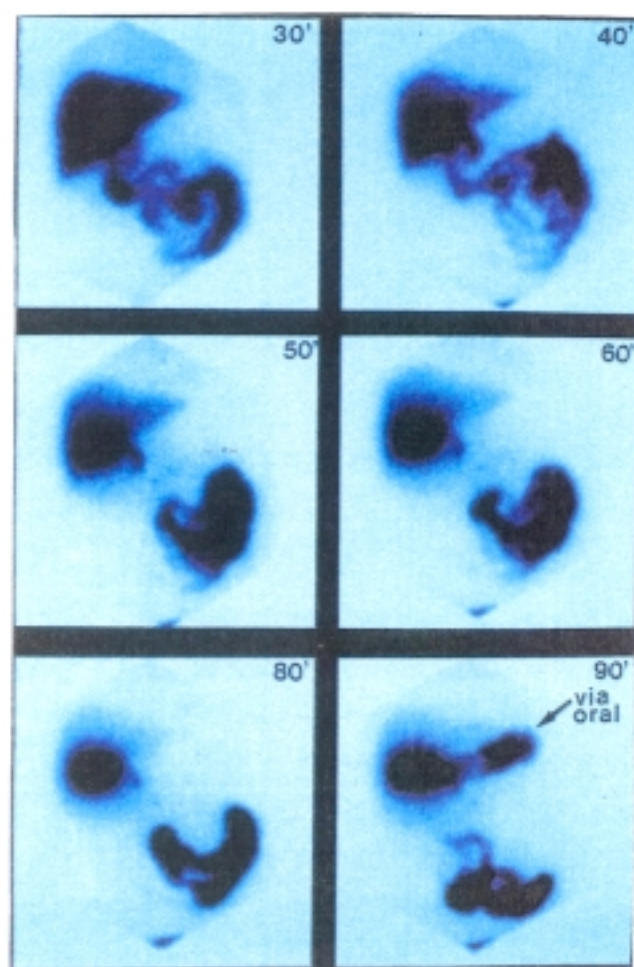


FIGURA 47 : Estudio gammagráfico preoperatorio de reflujo entero-gástrico realizado en los pacientes del grupo III (Billroth II). Se observa la ausencia de reflujo al interior del estómago.

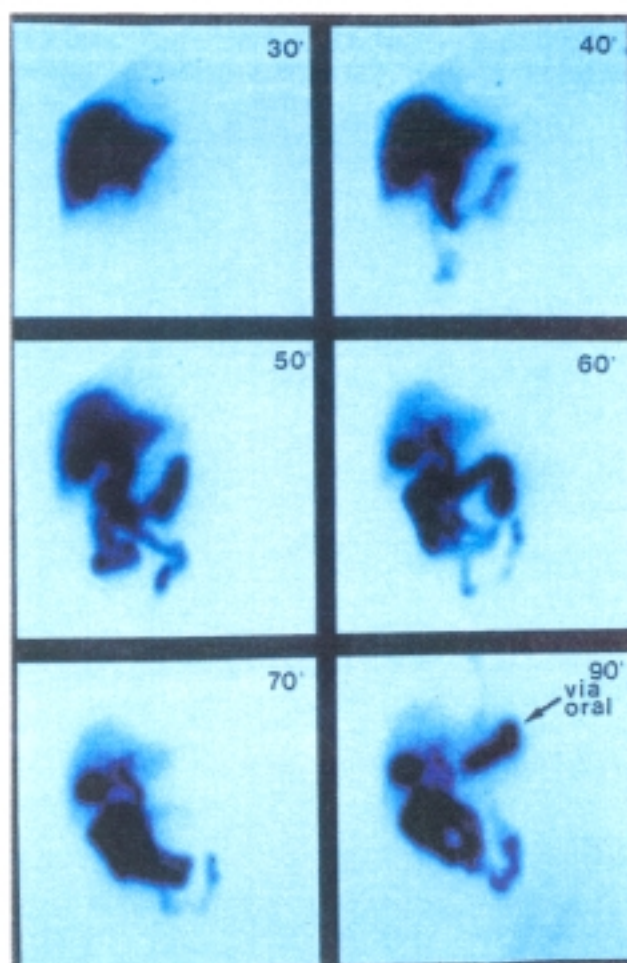


FIGURA 48 : Estudio gammagráfico preoperatorio de reflujo entero-gástrico realizado en los pacientes del grupo control. Se observa la ausencia de reflujo al interior del estómago.

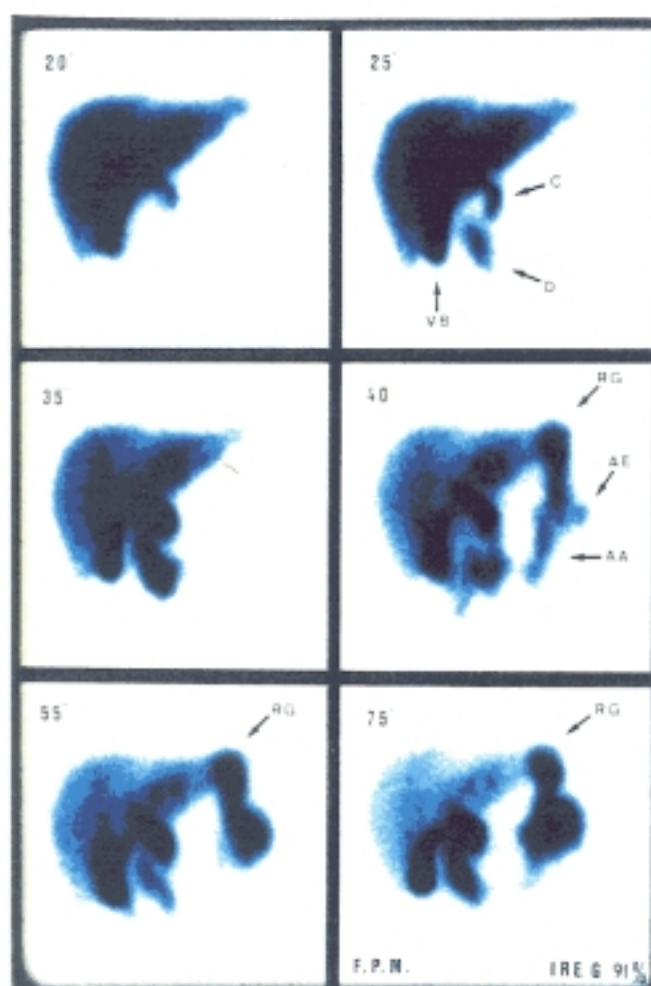


FIGURA 49 : Estudio gammagráfico preoperatorio de reflujo entero-gástrico realizado en los pacientes del grupo IV (Gastritis alcalina). Se observa la existencia de gran cantidad de reflujo en el interior del remanente gástrico. (C: Colédoco, D: Duodeno, VB: Vesícula Biliar, RG: Remanente Gástrico, AE: Asa Eferente, AA: Asa Aferente)

Con objeto de comprobar la correcta interpretación de las mencionadas imágenes y, sobre todo, de cuantificar el posible reflujo entero-gástrico, se procedió a la delimitación de regiones de interés sobre hígado, vesícula biliar, duodeno y estómago o remanente gástrico, según los casos (*Figura 50*), obteniéndose para cada uno de los pacientes, las diferentes curvas de actividad-tiempo en cada una de estas regiones de interés (*Figuras 51,52,53*).

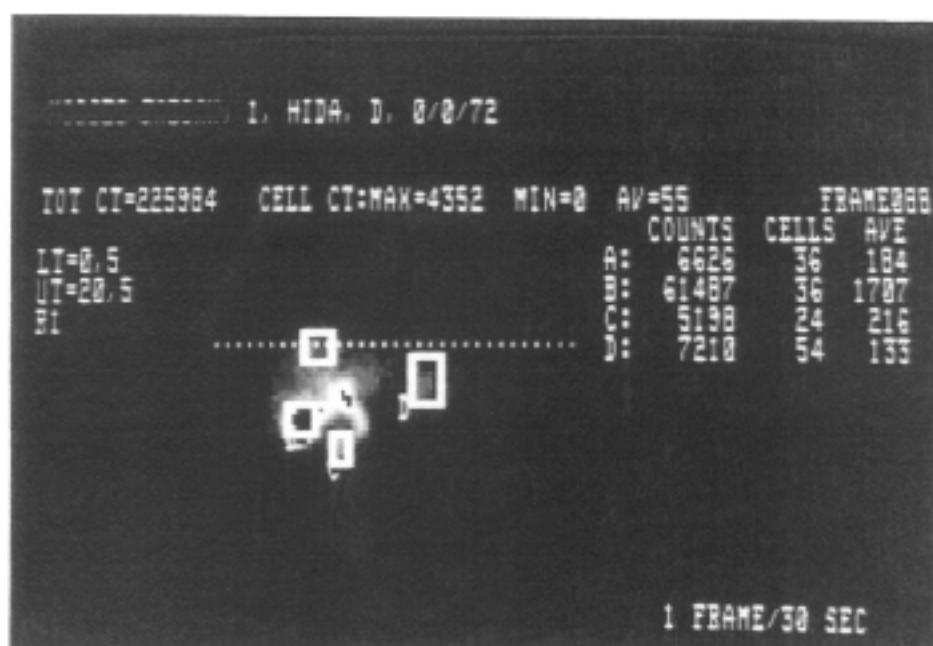


FIGURA 50 : Delimitación de regiones de interés sobre hígado (A), vesícula biliar (B), duodeno (C) y estómago (D).

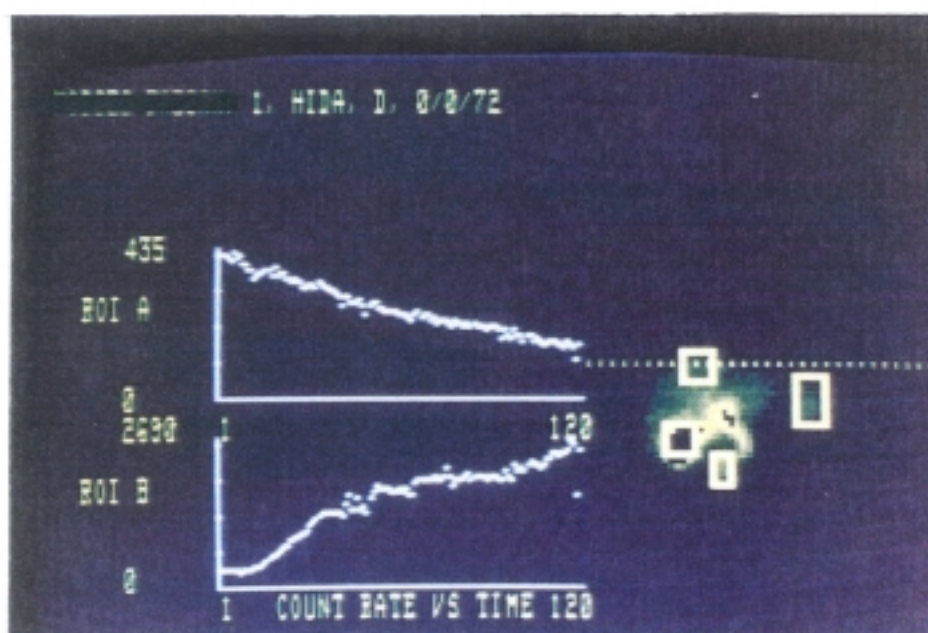


FIGURA 51 : Curvas de actividad/tiempo obtenidas a partir de las regiones de interés delimitadas en hígado (A) y vesícula biliar (B).

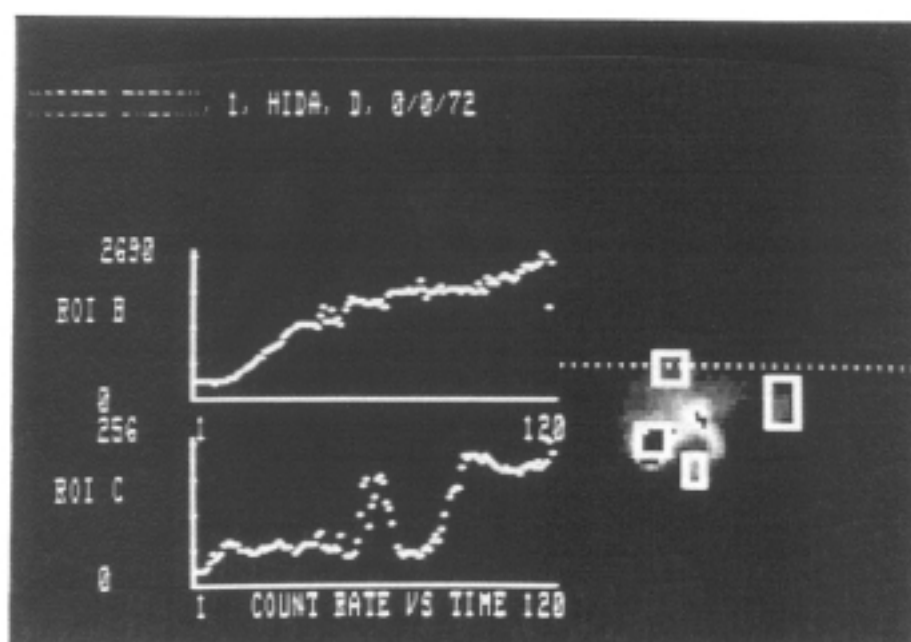


FIGURA 52 : Curvas de actividad/tiempo obtenidas a partir de las regiones de interés delimitadas en vesícula biliar (B) y duodeno (C).

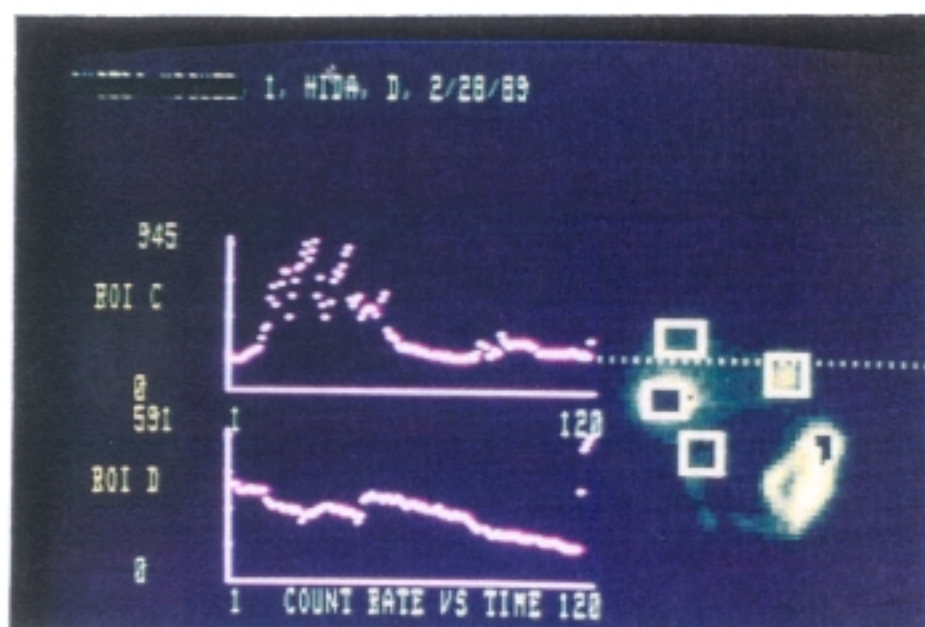


FIGURA 53 : Curvas de actividad/tiempo obtenidas a partir de las regiones de interés delimitadas en duodeno (C) y estómago (D).

A partir de estas curvas, mediante el cálculo matemático descrito en el método de este trabajo, se obtuvieron valores porcentuales del reflujo entero-gástrico en cada uno de los estudios realizados a todos los pacientes.

El índice porcentual de reflujo duodeno-gástrico, realizado en el preoperatorio de cada uno de estos grupos se refleja en las *Tablas XIII, XIV, XV, XVI y XVII* respectivamente, observándose que el valor medio para los pacientes del grupo I, era de 0.18 % y para los del grupo II de 0.20 % . En el grupo III, el valor medio fue de 0.18 %, mientras que en el grupo IV (*gastritis alcalina*), el valor medio era claramente superior, siendo éste de 65.6 %. Por último, el índice porcentual medio obtenido en el grupo control fue de 1.12 %.

REFLUJO ENTERO-GASTRICO	
PACIENTE	I.R.E.-G. (%)
J.A.D.	0.2
J.G.O.	0
F.H.J.	0
R.C.H.	0.4
A.G.S	0.4
B.P.C.	0.2
J.G.H.	0.1
A.M.P.	0
E.F.M.	0.3
D.P.G.	0.1
A.R.J.	0.3
A.M.M.	0.2
D.B.O.	0
L.G.M.	0.4
M.M.M.	0.1
Valor medio	0.18 %
Desviación Standard	0.152128

TABLA XIII : Reflujo entero-gástrico preoperatorio de los pacientes del grupo I (V.G.P.).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO	
PACIENTE	I.R.E.-G. (%)
F.R.T.	0
R.C.G.	0
L.M.G.	0.1
J.A.M.	0
R.A.G.	0.2
A.C.R.	0
A.C.C.	0.1
L.S.R.	0.6
B.C.S.	0.3
F.O.S.	0.4
J.C.V.	0.4
P.O.F.	0
G.M.G.-P.	0.7
N.O.O.	0
R.G.C.	0.3
Valor medio	0.20 %
Desviación Standard	0.2077159

TABLA XIV : Reflujo entero-gástrico preoperatorio de los pacientes del grupo II (V.S. + drenaje).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO	
PACIENTE	I.R.E.-G. (%)
F.M.R.	0.2
A.H.G.	0.3
J.A.R.	0.1
J.M.G.	0
J.V.L.	0.1
M.L.R.	0.2
M.T.A.	0.4
P.C.G.	0.1
A.H.G.	0
A.D.M.	0.3
C.V.S.	0.2
J.G.B.	0.1
E.S.M.	0.1
I.N.P.	0.4
J.G.A.	0.2
Valor medio	0.18 %
Desviación Standard	0.126491

TABLA XV : Reflujo entero-gástrico preoperatorio de los pacientes del grupo III (Billroth II).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO	
PACIENTE	I.R.E.-G. (%)
C.I.P.	38
F.P.M.	91
A.D.M.	83
C.V.S.	45
J.G.B.	89
E.B.C.	48
C.R.Z.	39
R.S.B.	24
J.P.G.	84
E.G.G.	43
L.M.R.	76
M.M.M.	59
H.C.R.	38
G.M.B.	89
J.M.A.	70
Valor medio	65.6 %
Desviación Standard	21.3745

TABLA XVI : Reflujo entero-gástrico preoperatorio de los pacientes del grupo IV (Gas. Alc.)

REFLUJO ENTERO-GASTRICO	
PACIENTE	I.R.E.-G. (%)
J.L.M.	1.3
P.M.J.	0.8
E.Y.H.	0.2
J.R.T.	1.5
A.H.B.	0.9
A.M.L.	1.3
J.B.G.	0.7
P.H.F.	1.2
R.V.S.	0.6
A.S.D.	1.1
M.S.M.	1.3
I.P.B.	1.8
R.M.F.	1.8
S.M.R.	1
M.G.N.	0.7
Valor medio	1.12 %
Desviación Standard	0.383964

TABLA XVII : Reflujo entero-gástrico preoperatorio de los pacientes del grupo V (Control).

Estos resultados preoperatorios, evidencian la no existencia de reflujo entero-gástrico, en ninguna de las series estudiadas, a excepción, como es lógico, del grupo IV (*gastritis alcalina*), en que existía un claro reflujo de secreción bilio-pancreática en todos los pacientes, responsable del desarrollo del cuadro y de la sintomatología de gastritis alcalina. La cantidad de reflujo en este grupo de pacientes, era variable de unos a otros, oscilando entre un 24 y un 91 % del radiofármaco excretado a través de la vía biliar.

2.1.2 Postoperatorio

A todos los pacientes, se les efectuó una nueva exploración gammagráfica, siguiendo la misma metodología que en el preoperatorio, trascurrido 1 mes desde la intervención. Las imágenes obtenidas muestran, al igual que en el preoperatorio, la ausencia de reflujo entero-gástrico en los estudios realizados a los pacientes del grupo I (*Figura 54*). Respecto al grupo II, en las imágenes se observa reflujo claramente visible en el subgrupo IIc (*V.S. + gastro-yeyunostomía*) (*Figura 55*), por el contrario, no se aprecia paso del contenido duodenal al interior del estómago en los otros dos subgrupos (*V.S. + piloroplastia* y *V.S. + Jaboulay*) (*Figuras 56,57*). En los pacientes del grupo III (*Billroth II*), existe reflujo claramente visible en las imágenes obtenidas (*Figura 58*), sin embargo éste no se aprecia en los pacientes del grupo IV (*gastritis alcalina*) tras efectuar la intervención derivativa (*Figura 59*).

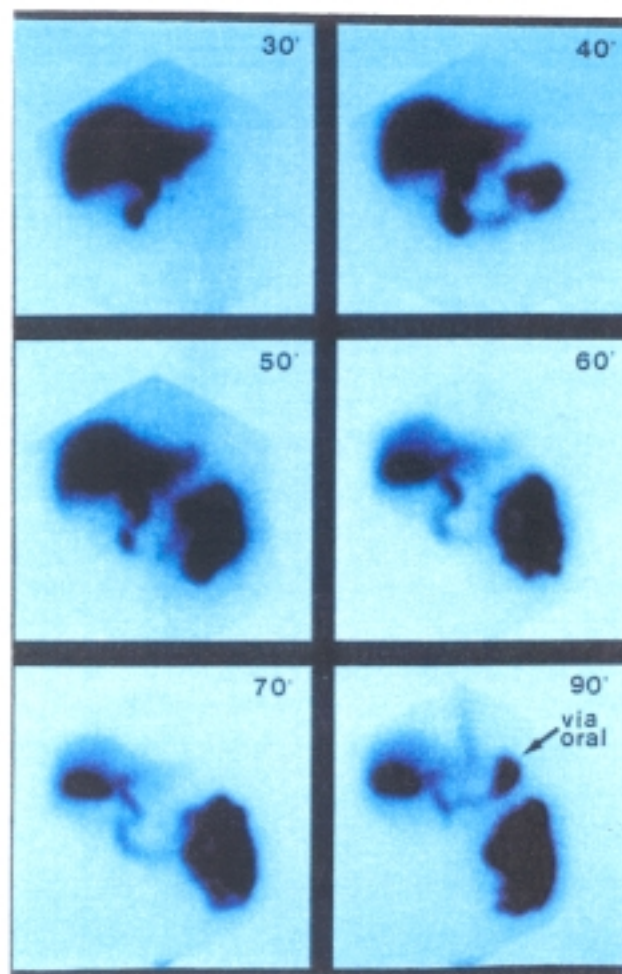


FIGURA 54 : Estudio gammagráfico postoperatorio de reflujo entero-gástrico realizado en los pacientes del grupo I (V.G.P.). Se observa la ausencia de reflujo en el interior del estómago.

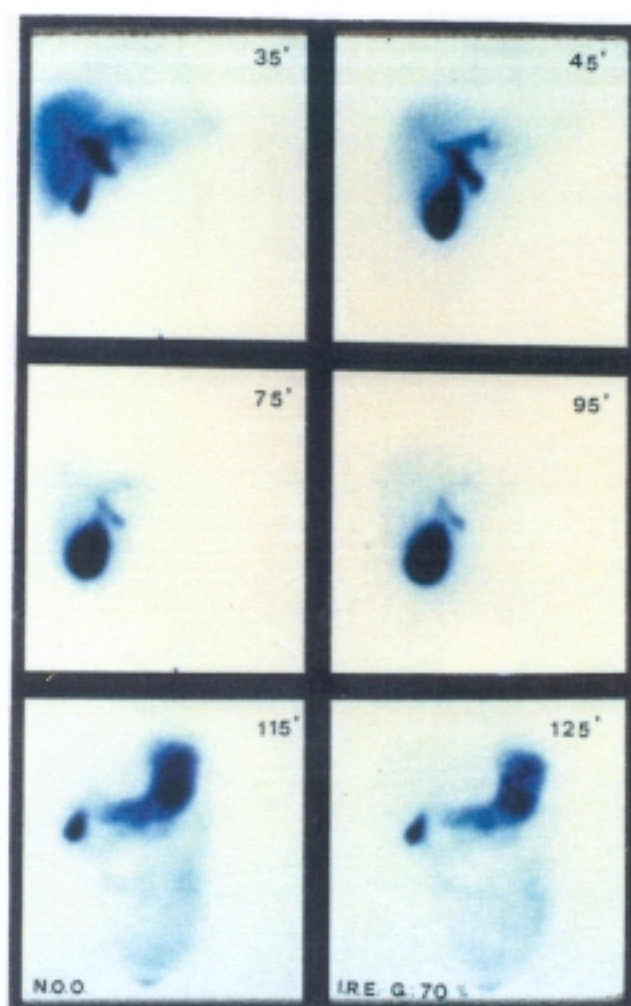


FIGURA 55 : Estudio gammagráfico postoperatorio de reflujo entero-gástrico realizado en los pacientes del subgrupo IIC (V.S.+ gastro-yeyunostomía). Se observa reflujo claramente visible en el interior del estómago.

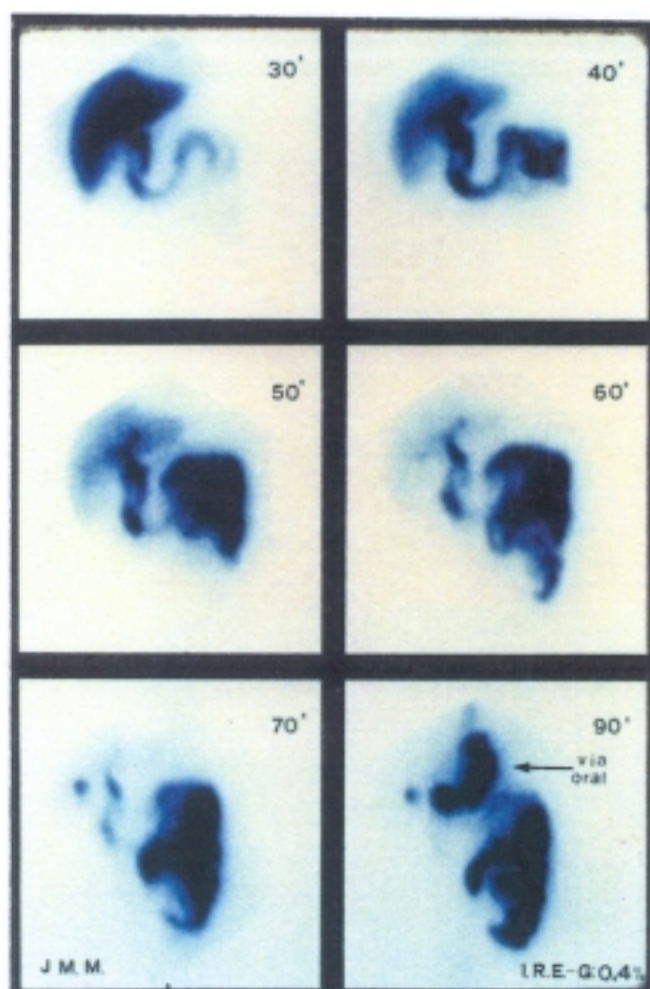


FIGURA 56 : Estudio gammagráfico postoperatorio de reflujo entero-gástrico realizado en los pacientes del subgrupo Ila (V.S. + piloroplastia). Se observa la ausencia de reflujo en el interior del estómago.

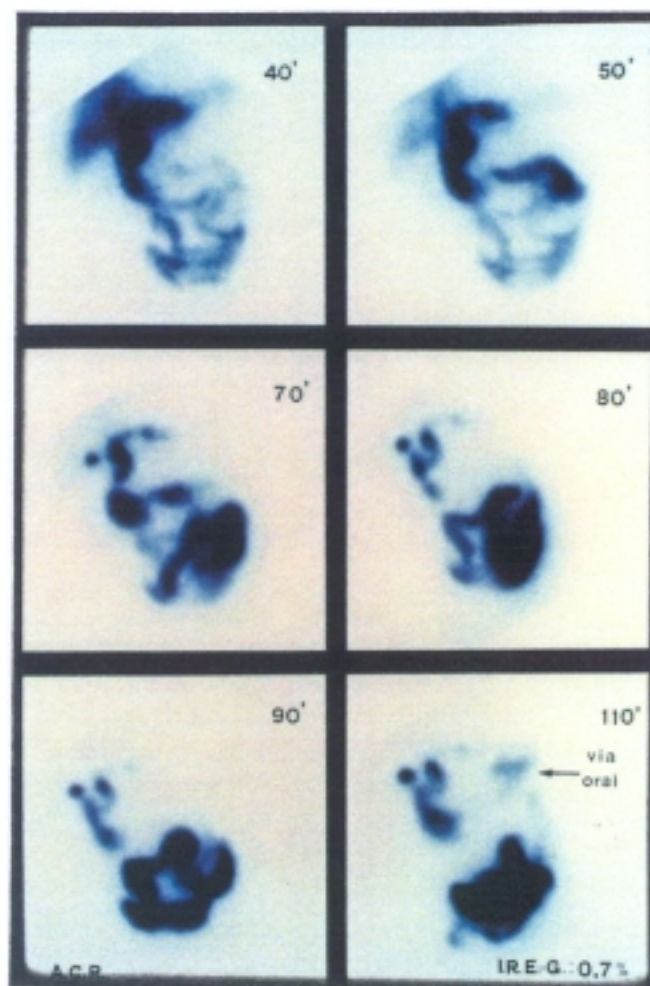


FIGURA 57 : Estudio gammagráfico postoperatorio de reflujo entero-gástrico realizado en los pacientes del subgrupo IIb (V.S. + Jaboulay). Se observa la ausencia de reflujo en el interior del estómago.

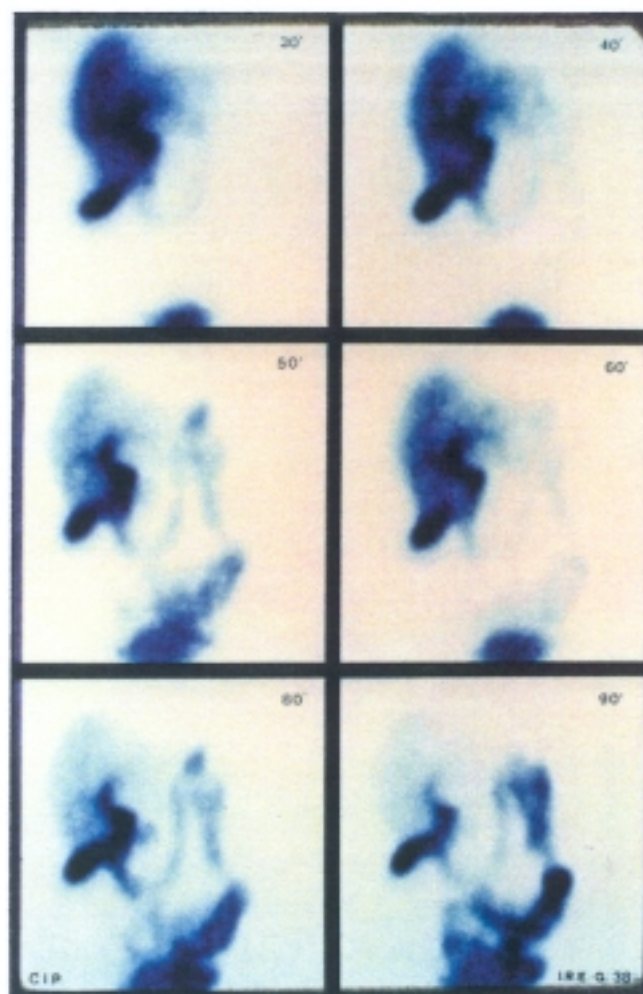


FIGURA 58 : Estudio gammagráfico postoperatorio de reflujo entero-gástrico realizado en los pacientes del grupo III (Billroth II). Se observa la existencia de gran cantidad de reflujo en el interior del remanente gástrico.

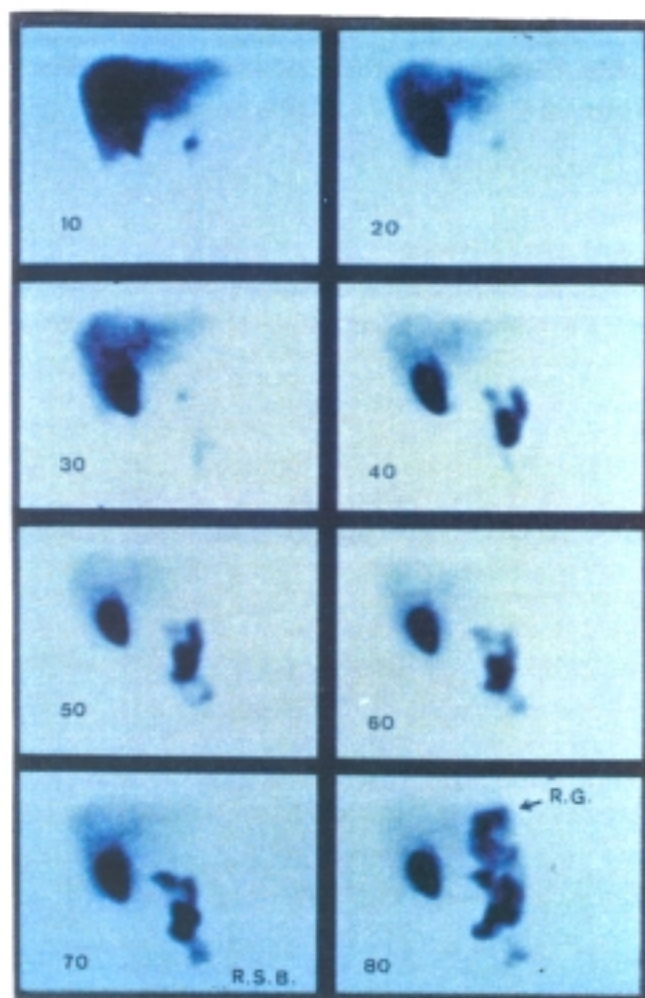


FIGURA 59 : Estudio gammagráfico postoperatorio de reflujo entero-gástrico realizado en los pacientes del grupo IV (Gastritis Alcalina). Se observa la completa ausencia de reflujo en el interior del remanente gástrico (RG), que se delimita en el minuto 80 tras la ingestión oral de agua marcada con Tc^{99m} .

Al igual que en el preoperatorio, para comprobar la correcta interpretación de las mencionadas imágenes y, sobre todo, para cuantificar el posible reflujo entero-gástrico, se procedió a la delimitación de regiones de interés sobre hígado, vesícula biliar, duodeno y estómago o remanente gástrico, según los casos, obteniéndose para cada uno de los pacientes, las diferentes curvas de actividad-tiempo en cada una de estas regiones de interés (*Figuras 60,61,62*). A partir de estas curvas se obtuvieron valores porcentuales del reflujo entero-gástrico postoperatorio en cada uno de los estudios realizados a todos los pacientes.

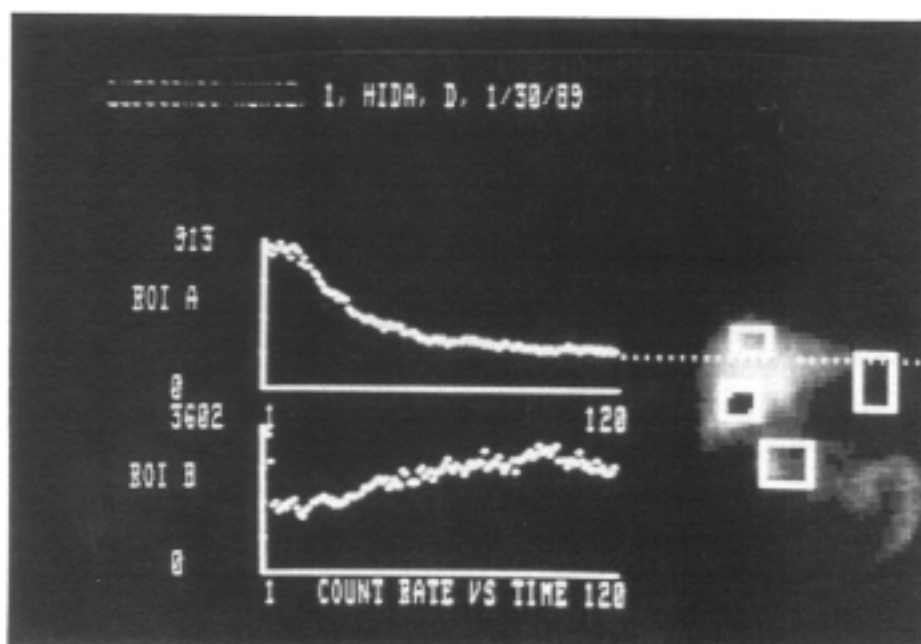


FIGURA 60 : Curvas de actividad/tiempo obtenidas a partir de las regiones de interés delimitadas en hígado (A) y vesícula biliar (B).

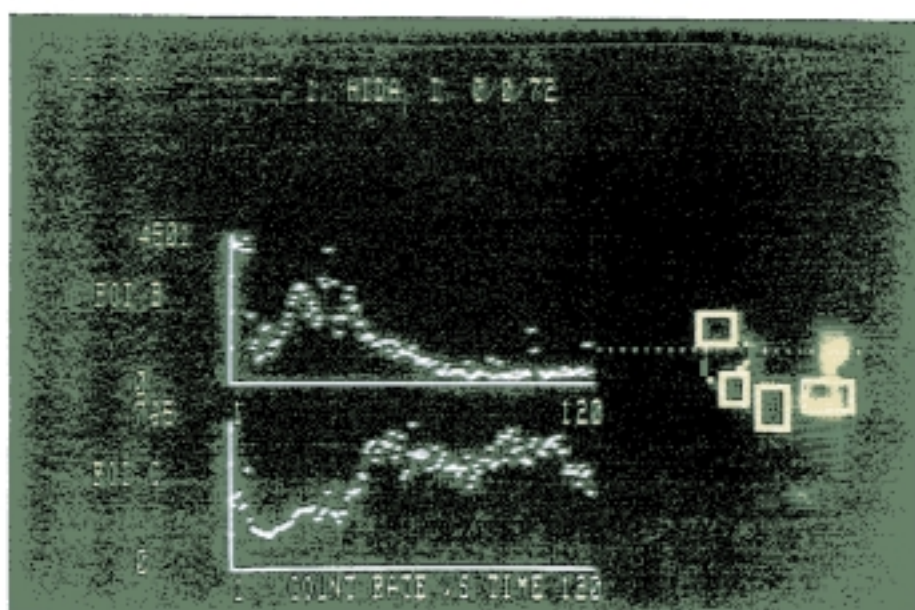


FIGURA 61 : Curvas de actividad/tiempo obtenidas a partir de las regiones de interés delimitadas en vesícula biliar (B) y duodeno (C).

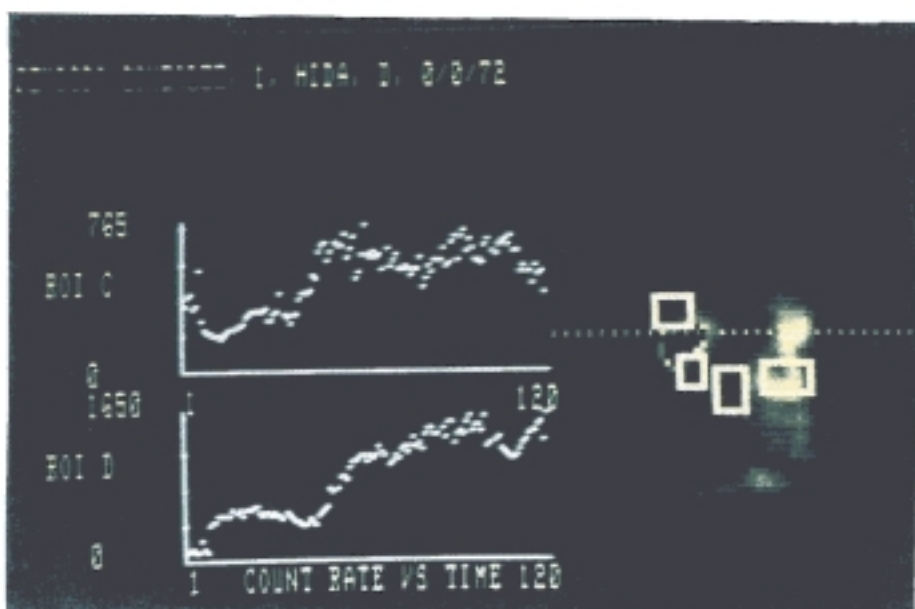


FIGURA 62 : Curvas de actividad/tiempo obtenidas a partir de las regiones de interés delimitadas en duodeno (C) y remanente gástrico (D).

Los resultados de estos controles postoperatorios se reflejan en las *Tablas XVIII, XIX, XX, y XXI*, para los grupos de pacientes I, II, III y IV respectivamente. En ellas observamos, que en el grupo I (*Vagotomía Gástrica Proximal*), el índice de reflujo entero-gástrico es similar al del preoperatorio, con un valor medio de 0.24 %. En el grupo II (*Vagotomía selectiva + Drenaje*), los índices de reflujo postoperatorios son dispares entre los diferentes subgrupos (*pilorooplastia, Jaboulay y gastro-yeyunostomía*), así, en los dos primeros subgrupos, se obtuvieron valores medios, ligeramente superiores a los obtenidos en el preoperatorio, pero similares a éstos. Por el contrario, en el subgrupo IIc, aquellos pacientes donde se realizó como procedimiento de drenaje una gastro-yeyunostomía transmesocólica, el índice de reflujo obtenido fue claramente superior, con un valor medio de 21,17 % y con unos límites de 17 y 70 %.

REFLUJO ENTERO-GASTRICO	
PACIENTE	I.R.E.-G. (%)
J.A.D.	1
J.G.O.	0
F.H.J.	0
R.C.H.	0.1
A.G.S	0.2
B.P.C.	0
J.G.H.	0.3
A.M.P.	0.1
E.F.M.	0.2
D.P.G.	1
A.R.J.	0.2
A.M.M.	0.1
D.B.O.	0.3
L.G.M.	0.2
M.M.M.	0
Valor medio	0.24 %
Desviación Standard	0.322638

TABLA XVIII : Reflujo entero-gástrico postoperatorio de los pacientes del grupo I (V.G.P.).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO	
PACIENTE	I.R.E.-G. (%)
F.R.T.	0.9
R.C.G.	0.5
L.M.G.	0.6
J.A.M.	1.3
R.A.G.	0.3
A.C.R.	0.6
A.C.C.	0.5
L.S.R.	0.2
B.C.S.	0.6
F.O.S.	0.6
J.C.V.	25
P.O.F.	23
G.M.G.-P.	31
N.O.O.	17
R.G.C.	70
Valor medio	11.47 %
Desviación Standard	18.245896

TABLA XIX : Reflujo entero-gástrico postoperatorio de los pacientes del grupo II (V.S. + drenaje). Los 5 últimos pacientes de esta tabla corresponden al subgrupo IIc, en donde se realizó como procedimiento de drenaje una gastro-yeyunostomía.

Por lo que respecta al grupo III (*Billroth II*), los índices de reflujo obtenidos en el postoperatorio, son claramente superiores a los hallados antes de la intervención, con un valor medio de 32.7 % y unos límites de 6.5 y 80.6 %.

REFLUJO ENTERO-GASTRICO	
PACIENTE	I.R.E.-G. (%)
F.M.R.	48.3
A.H.G.	80.6
J.A.R.	68.1
J.M.G.	38.5
J.V.L.	17.7
M.L.R.	8.4
M.T.A.	77.2
P.C.G.	12.5
A.H.G.	6.5
A.D.M.	17.2
C.V.S.	40.1
J.G.B.	6.8
E.S.M.	20.3
I.N.P.	16.8
J.G.A.	31.9
Valor medio	32.72 %
Desviación Standard	25.4781

TABLA XX: Reflujo entero-gástrico postoperatorio de los pacientes del grupo III (Billroth II).

Por último, aquellos pacientes afectados de un cuadro de gastritis alcalina y que fueron intervenidos quirúrgicamente con el objeto de realizarles una derivación biliar, presentaron todos ellos una ausencia completa de reflujo entero-gástrico en el postoperatorio, no evidenciándose en ninguno de ellos paso del material radioactivo al interior del remanente gástrico, siendo por lo tanto su índice de reflujo igual a 0 en todos los casos.

REFLUJO ENTERO-GASTRICO	
PACIENTE	I.R.E.-G. (%)
C.I.P.	0
F.P.M.	0
A.D.M.	0
C.V.S.	0
J.G.B.	0
E.B.C.	0
C.R.Z.	0
R.S.B.	0
J.P.G.	0
E.G.G.	0
L.M.R.	0
M.M.M.	0
H.C.R.	0
G.M.B.	0
J.M.A.	0
Valor medio	0 %
Desviación Standard	0

TABLA XXI: Reflujo entero-gástrico postoperatorio de los pacientes del grupo IV (Gas. Alc.)

2.2 VACIAMIENTO GASTRICO

2.2.1 Preoperatorio

Con objeto de cuantificar el vaciamiento de la comida standard marcada con isótopo radioactivo, se procedió a la delimitación de áreas de interés a nivel del estómago y del duodeno en los pacientes del grupo I (V.G.P.), grupo II (V.S. + drenaje) y grupo III (Billroth II). En los pacientes afectados de un cuadro de *gastritis alcalina* (grupo IV), se localizaron a nivel del remanente gástrico y del asa yeyunal anastomosada al mismo. A partir de estas regiones de interés se obtuvieron las curvas de actividad/tiempo de cada uno de los pacientes de los diferentes grupos (Figuras 63,64,65 y 66).

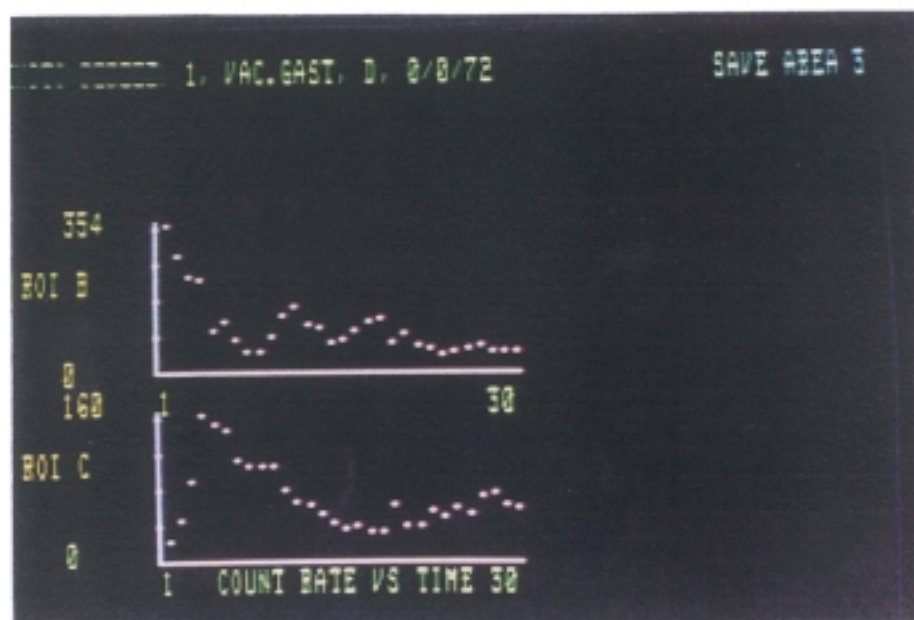


FIGURA 63 : Curvas de actividad/tiempo preoperatorias obtenidas en las regiones de interés gástrica (B) y duodenal (C) en los pacientes del grupo I (V.G.P.).

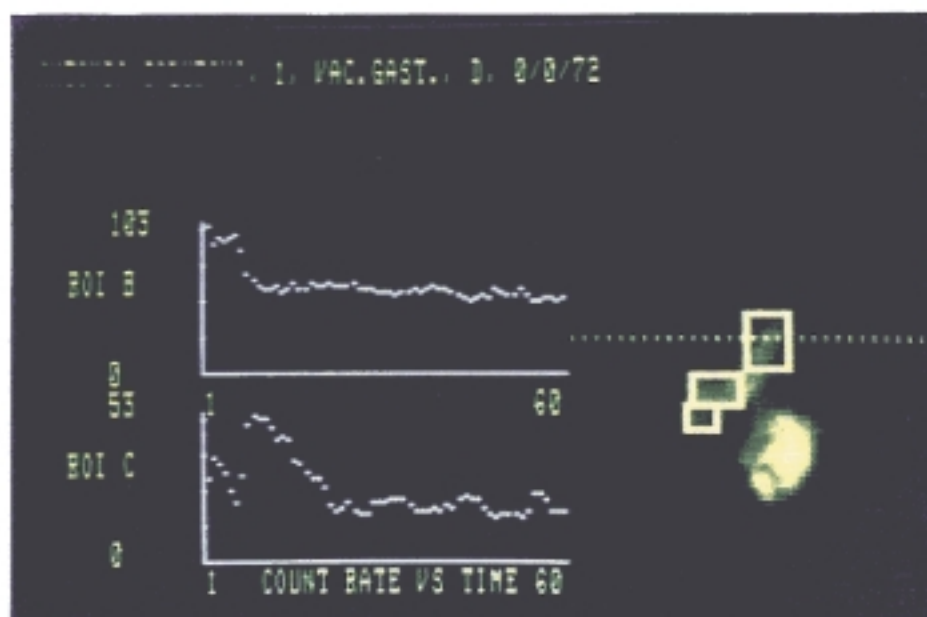


FIGURA 64 : Curvas de actividad/tiempo preoperatorias obtenidas en las regiones de interés gástrica (B) y duodenal (C) en los pacientes del grupo II (V.S. + drenaje).

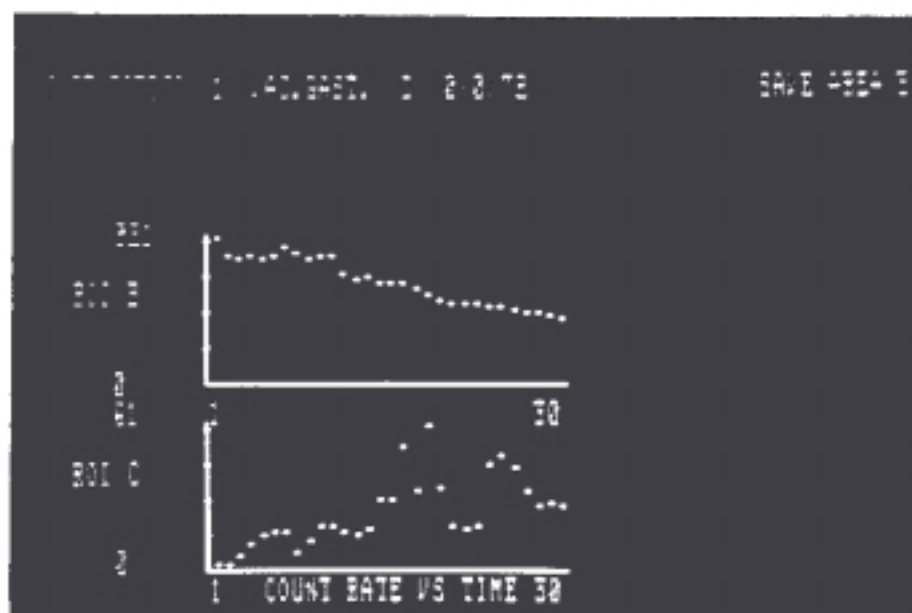


FIGURA 65 : Curvas de actividad/tiempo preoperatorias obtenidas en las regiones de interés gástrica (B) y duodenal (C) en los pacientes del grupo III (Billroth II).

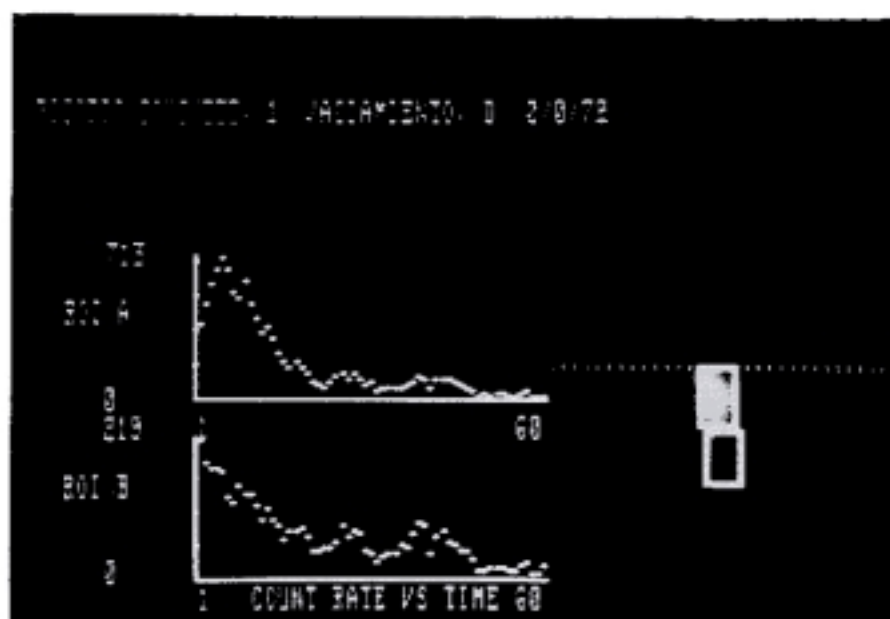


FIGURA 66 : Curvas de actividad/tiempo preoperatorias obtenidas en las regiones de interés del remanente gástrico (A) y yeyunal (B) en los pacientes del grupo IV (*Gastritis alcalina*).

A partir de estas curvas, mediante el cálculo matemático descrito en el método, se obtuvieron los valores de $T\ 1/2$ (tiempo que tarda en reducirse a la mitad el número de cuentas radioactivas a nivel de un área de interés) para cada uno de los grupos de pacientes incluidos en esta Tesis Doctoral. Así, en el grupo I (V.G.P.), el valor medio fue de 28.4 minutos (*Tabla XXII*). En los tres subgrupos del grupo II, a los que se realizó una vagotomía selectiva con diferentes drenajes gástricos, los valores medios de vaciamiento gástrico fueron muy similares, 54.6, 56 y 52 minutos respectivamente, y un valor medio global de todos ellos de 54.2 minutos; estos datos se reflejan en la *Tabla XXIII*.

VACIAMIENTO GASTRICO	
PACIENTE	T ½ (minutos)
J.A.D.	31.4
J.G.O.	32.2
F.H.J.	47
R.C.H.	13.5
A.G.S	11.7
B.P.C.	18.3
J.G.H.	37.3
A.M.P.	31
E.F.M.	42
D.P.G.	25.5
A.R.J.	22.3
A.M.M.	29.6
D.B.O.	27.3
L.G.M.	36.4
M.M.M.	20.7
Valor medio	28.4 min.
Desviación Standard	10.0527

TABLA XXII : Vaciamiento gástrico preoperatorio de los pacientes del grupo I (V.G.P.).

VACIAMIENTO GASTRICO	
PACIENTE	T ½ (minutos)
F.R.T.	50
R.C.G.	60
L.M.G.	55
J.A.M.	48
R.A.G.	60
A.C.R.	55
A.C.C.	42
L.S.R.	63
B.C.S.	60
F.O.S.	60
J.C.V.	60
P.O.F.	60
G.M.G.-P.	23
N.O.O.	57
R.G.C.	60
Valor medio	54.2 min.
Desviación Standard	10.059993

TABLA XXIII : Vaciamiento gástrico preoperatorio de los pacientes del grupo II (V.S. + drenaje).

En el grupo III (*Billroth II*), el valor medio de $T_{1/2}$ fue de 25.12 minutos (*Tabla XXIV*), mientras que en el grupo IV (*gastritis alcalina*), el valor medio de vaciamiento gástrico era claramente inferior, siendo éste de 7.3 minutos (*Tabla XXV*).

VACIAMIENTO GASTRICO	
PACIENTE	$T_{1/2}$ (minutos)
F.M.R.	29.4
A.H.G.	27.6
J.A.R.	31
J.M.G.	21.3
J.V.L.	14.8
M.L.R	21.2
M.T.A.	32.3
P.C.G.	14
A.H.G.	12.1
A.D.M.	36.4
C.V.S.	23.1
J.G.B.	37
E.S.M.	11.6
I.N.P.	42
J.G.A.	23
Valor medio	25.12 min.
Desviación Standard	9.58013

TABLA XXIV : Vaciamiento gástrico preoperatorio de los pacientes del grupo III (*Billroth II*).

VACIAMIENTO GASTRICO	
PACIENTE	T ½ (minutos)
C.I.P.	8.1
F.P.M.	6.4
A.D.M.	3.8
C.V.S.	5.7
J.G.B.	11.3
E.B.C.	9.6
C.R.Z.	10.7
R.S.B.	2.6
J.P.G.	4.3
E.G.G.	11.4
L.M.R.	8.6
M.M.M.	14.7
H.C.R.	4.7
G.M.B.	5.3
J.M.A.	2.3
Valor medio	7.3 min.
Desviación Standard	3.676

TABLA XXV : Vaciamiento gástrico preoperatorio de los pacientes del grupo IV (Gas. Alc.)

Por último, el $T_{1/2}$ obtenido en la población normal (*grupo control*) fue de 8.13 minutos (*Tabla XXVI*).

VACIAMIENTO GASTRICO	
PACIENTE	T ½ (minutos)
J.L.M.	9
P.M.J.	7.6
E.Y.H.	8.4
J.R.T.	8.1
A.H.B.	6.7
A.M.L.	9.2
J.B.G.	7.9
P.H.F.	6.8
R.V.S.	8.6
A.S.D.	7.7
M.S.M.	8.2
I.P.B.	9
R.M.F.	8.3
S.M.R.	8.6
M.G.N.	7.9
Valor medio	8.13 min.
Desviación Standard	0.736465

TABLA XXVI : Vaciamiento gástrico preoperatorio de los pacientes del grupo V (Control).

2.2.2 Postoperatorio

En los estudios de vaciamiento gástrico efectuados 1 mes después de la intervención quirúrgica, se delimitaron regiones de interés a nivel del estómago y del intestino, al igual que en el preoperatorio. A partir de estas regiones de interés se obtuvieron las curvas de actividad/tiempo de cada uno de los pacientes de los diferentes grupos (*Figuras 67,68,69,70 y 71*).

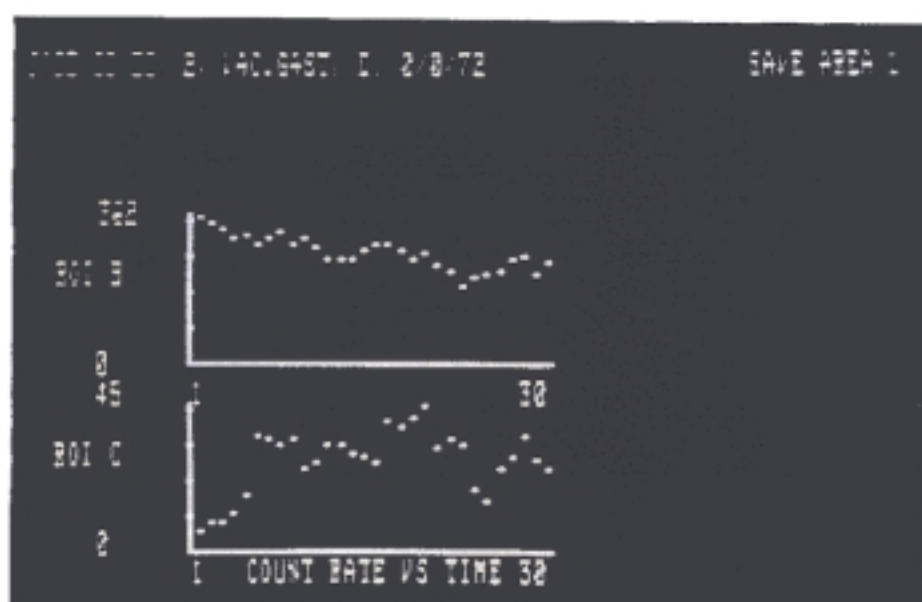


FIGURA 67 : Curvas de actividad/tiempo postoperatorias obtenidas en las regiones de interés gástrica (B) y duodenal (C) en los pacientes del grupo I (V.G.P.).

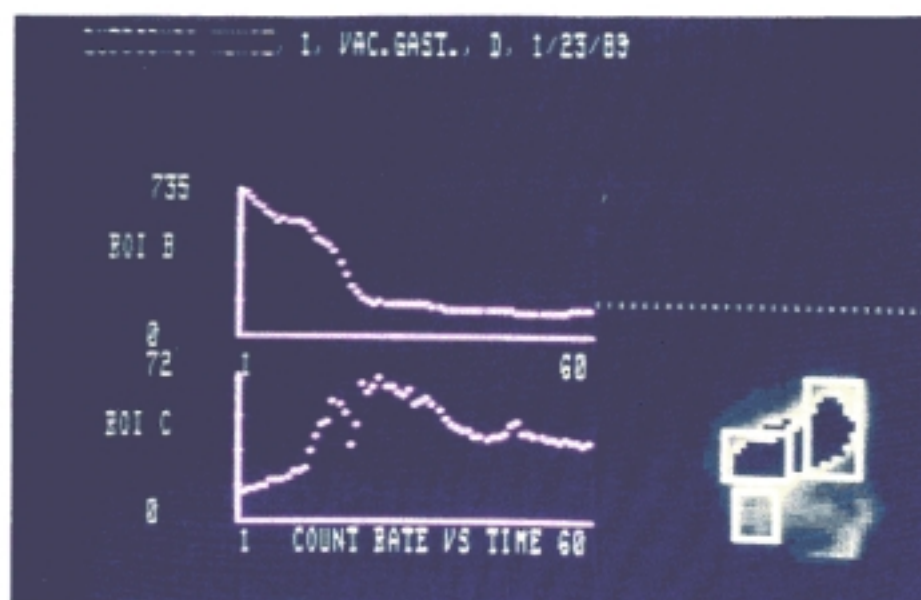


FIGURA 68 : Curvas de actividad/tiempo postoperatorias obtenidas en las regiones de interés gástrica (B) y duodenal (C) en los pacientes del subgrupo Ila (V.S. + *piloroplastia*).

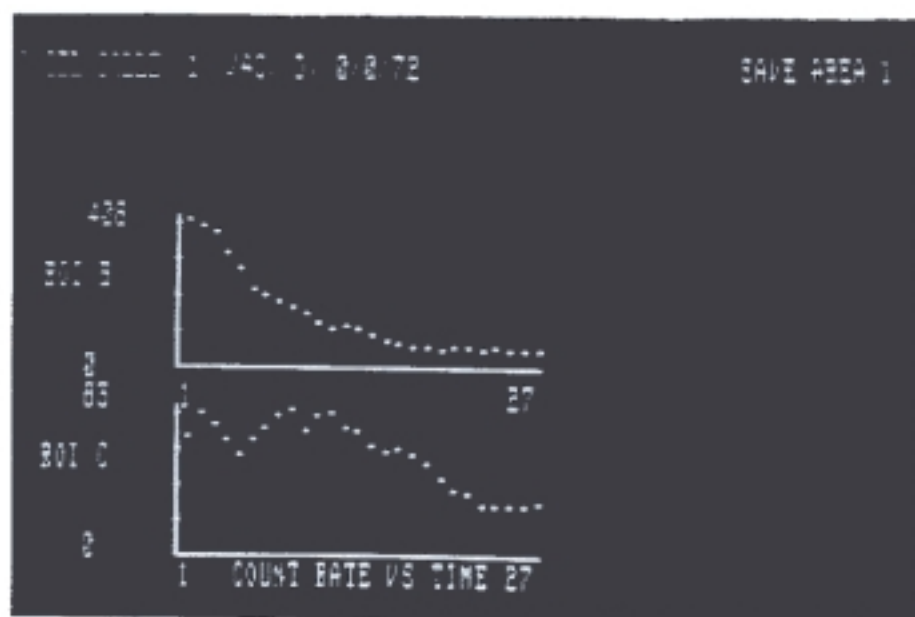


FIGURA 69 : Curvas de actividad/tiempo postoperatorias obtenidas en las regiones de interés gástrica (B) y duodenal (C) en los pacientes del subgrupo IIb (V.S. + *Jaboulay*).

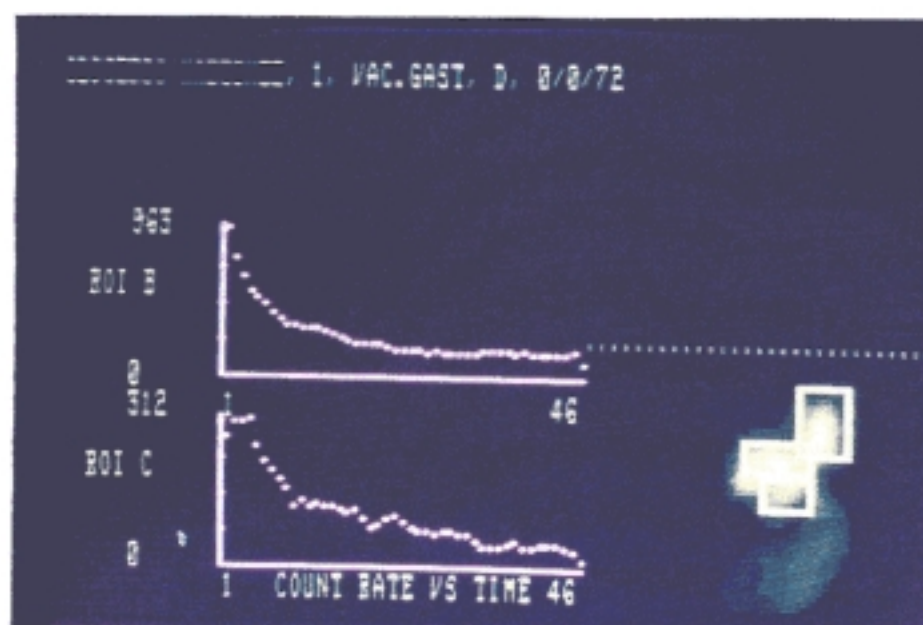


FIGURA 70 : Curvas de actividad/tiempo postoperatorias obtenidas en las regiones de interés gástrica (B) y yeyunal (C) en los pacientes del subgrupo IIc (V.S. + *gastroyeyunostomía*).

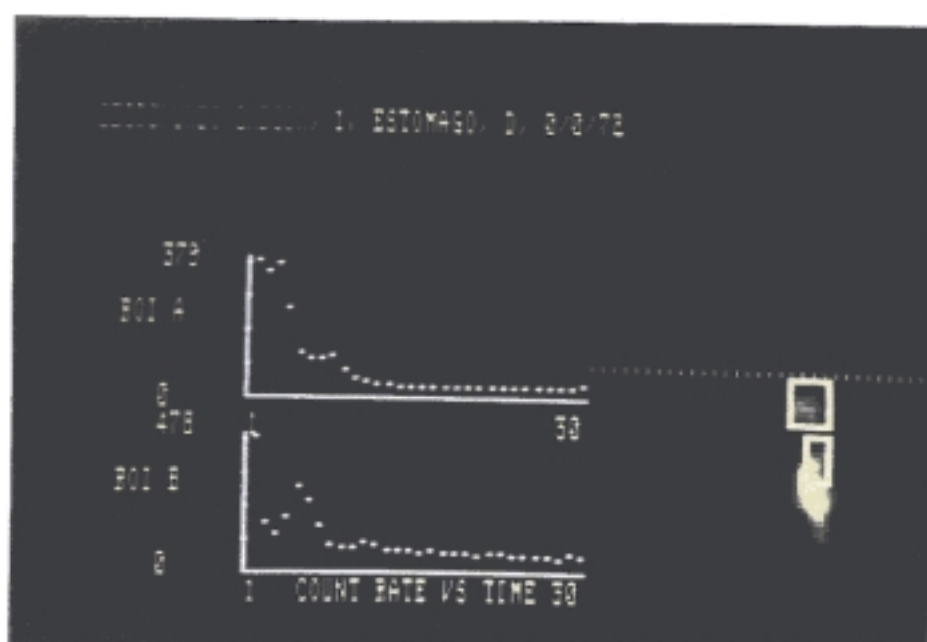


FIGURA 71 : Curvas de actividad/tiempo postoperatorias obtenidas en las regiones de interés del remanente gástrico (B) y yeyunal (C) en los pacientes del grupo III (*Billroth II*).

Los valores de $T_{1/2}$ obtenidos tras el análisis matemático de éstas curvas se muestran en las *Tablas XXVII, XXVIII, XXIX y XXX*, para los grupos de pacientes I, II, III y IV respectivamente. En ellas podemos observar que el valor medio de vaciamiento gástrico en el grupo de pacientes en que se efectuó una V.G.P., fue claramente superior al del preoperatorio, siendo de 43.16 minutos (*Tabla XXVII*). En los subgrupos de V.S. + drenaje, los valores medios fueron de 14.2, 9.6 y 9.2 minutos en los tratados mediante piloroplastia, Jaboulay y gastro-yeyunostomía como método de drenaje, respectivamente, y un valor medio global de 11 minutos (*Tabla XXVIII*).

VACIAMIENTO GASTRICO	
PACIENTE	T ½ (minutos)
J.A.D.	43.9
J.G.O.	47
F.H.J.	60
R.C.H.	34
A.G.S	42.5
B.P.C.	36
J.G.H.	60
A.M.P.	14.3
E.F.M.	60
D.P.G.	61
A.R.J.	56
A.M.M.	39
D.B.O.	12.7
L.G.M.	38
M.M.M.	43
Valor medio	43.16 min.
Desviación Standard	15.3284

TABLA XXVII : Vaciamiento gástrico postoperatorio de los pacientes del grupo I (V.G.P.).

VACIAMIENTO GASTRICO	
PACIENTE	T ½ (minutos)
F.R.T.	9.1
R.C.G.	16.7
L.M.G.	21.5
J.A.M.	13
R.A.G.	11
A.C.R.	9.6
A.C.C.	3.6
L.S.R.	15
B.C.S.	9.6
F.O.S.	10.2
C.V.	9.1
P.O.F.	7.1
G.M.G.-P.	10
N.O.O.	8.6
R.G.C.	11.3
Valor medio	11.03 min.
Desviación Standard	3.50735

TABLA XXVIII: Vaciamiento gástrico postoperatorio de los pacientes del grupo II (V.S. + drenaje). Los 5 últimos pacientes de esta tabla corresponden al subgrupo IIC, en los que se realizó como procedimiento de drenaje una gastro-yeyunostomía.

En el grupo de pacientes que fueron gastrectomizados (grupo III), el valor medio postoperatorio fue de 8.4 minutos, claramente inferior al del preoperatorio (Tabla XXIX).

VACIAMIENTO GASTRICO	
PACIENTE	T ½ (minutos)
F.M.R.	5.2
A.H.G.	10.7
J.A.R.	14.7
J.M.G.	2.3
J.V.L.	5.4
M.L.R.	2.6
M.T.A.	3.2
P.C.G.	30.7
A.H.G.	7.9
A.D.M.	4.6
C.V.S.	11.2
J.G.B.	5.8
E.S.M.	7.3
I.N.P.	6.1
J.G.A.	9.4
Valor medio	8.47 %
Desviación Standard	7.05139

TABLA XXIX : Vaciamiento gástrico postoperatorio de los pacientes del grupo III (Billroth II).

En cuanto a los enfermos afectados de una gastritis alcalina, las curvas de actividad/tiempo de aquellos pacientes a los que se les realizó como técnica quirúrgica una derivación biliar tipo "19 de Tanner", muestran que las obtenidas en las regiones de interés del remanente gástrico e intestino son simétricas e inversas, pudiéndose apreciar la existencia de un ligero "círculo vicioso" (Figuras 72, 73 y 74) y que se corresponde con aquellos enfermos que presentaban síntomas de plenitud postprandial tras trasgresiones dietéticas.

El valor medio de vaciamiento gástrico de este grupo de pacientes, que fueron tratados mediante derivación biliar y vagotomía troncular, fue de 10.12 minutos (Tabla XXX).

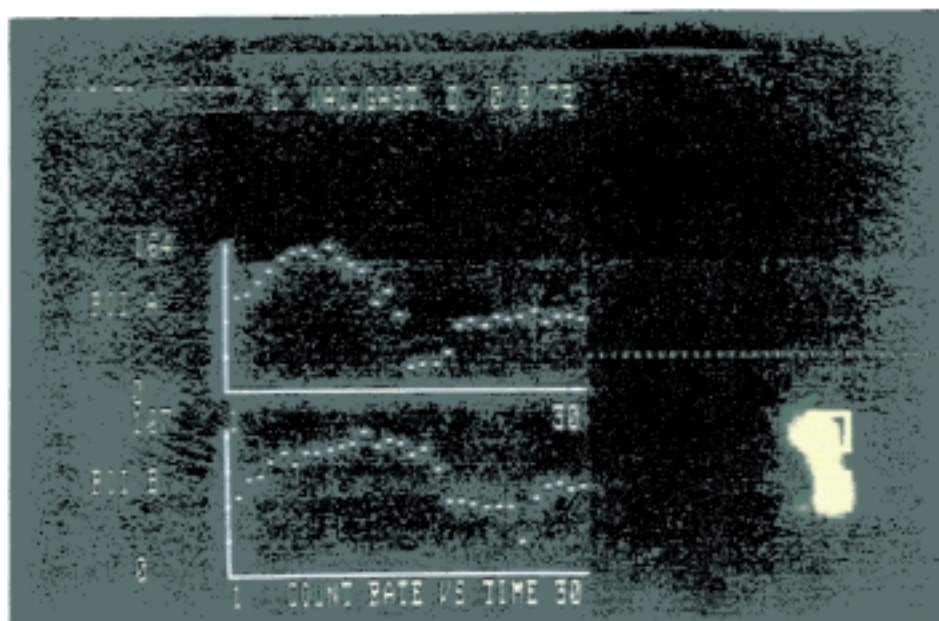


FIGURA 72 : Curvas de actividad/tiempo postoperatorias obtenidas en las regiones de interés del remanente gástrico (A) y del asa yeyunal (B), correspondientes a los pacientes del grupo IV (Gastritis Alcalina) y en los que se utilizó como técnica de derivación biliar la variante "19 de Tanner".

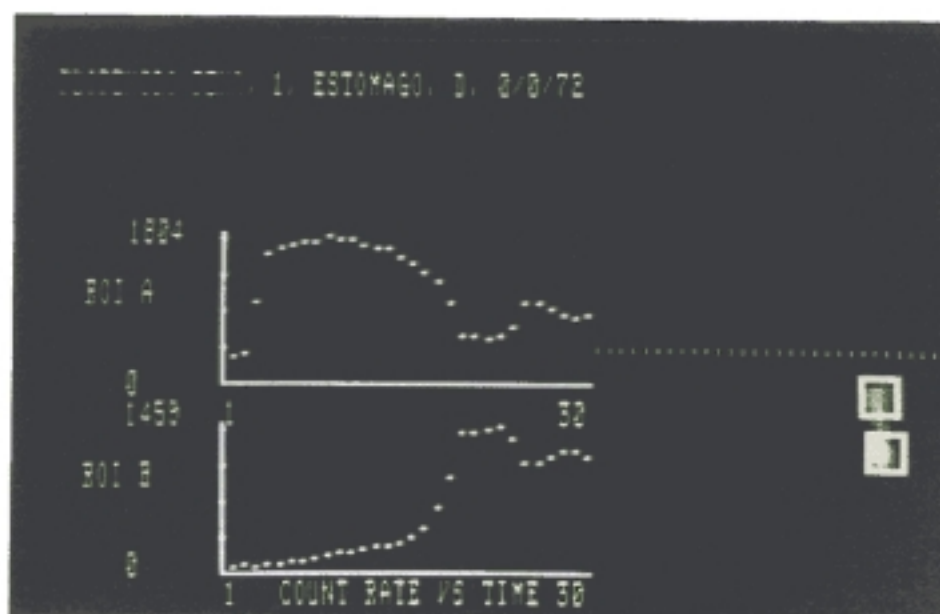


FIGURA 73 : Curvas de actividad/tiempo postoperatorias obtenidas en las regiones de interés del remanente gástrico (A) y del asa yeyunal (B), correspondientes a los pacientes del grupo IV (Gastritis Alcalina) y en los que se utilizó como técnica de derivación biliar la variante "19 de Tanner".

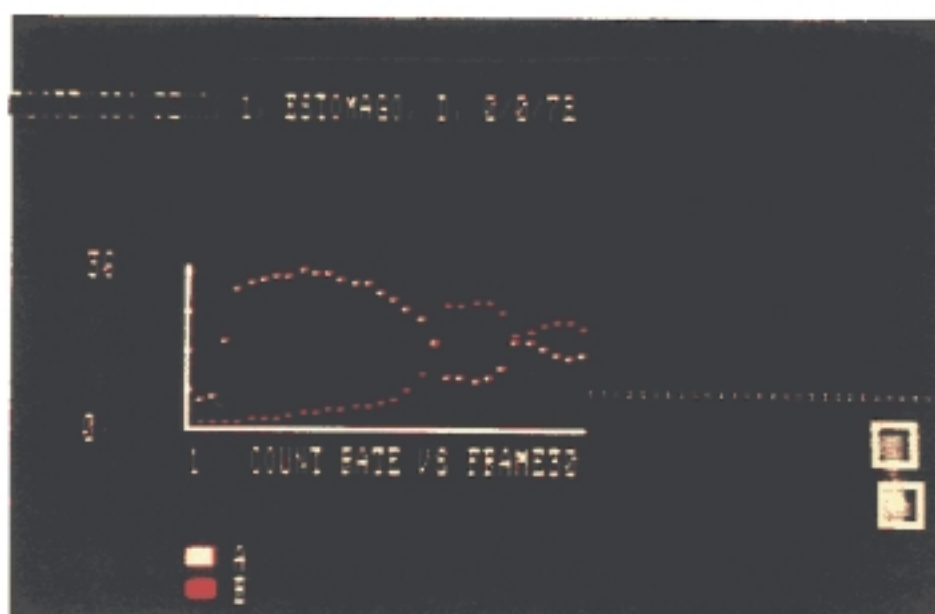


FIGURA 74 : Curvas de actividad/tiempo correspondientes a la figura anterior pero superpuestas. Se observa claramente la existencia del "círculo vicioso".

VACIAMIENTO GASTRICO	
PACIENTE	T ½ (minutos)
C.I.P.	3.4
F.P.M.	7.3
A.D.M.	13.4
C.V.S.	8.6
J.G.B.	3.2
E.B.C.	4.3
C.R.Z.	30.7
R.S.B.	16.2
J.P.G.	11.1
E.G.G.	7.1
L.M.R.	10.1
M.M.M.	13.6
H.C.R.	6.1
G.M.B.	10.7
J.M.A.	6.0
Valor medio	10.12 min.
Desviación Standard	6.88

TABLA XXX : Vaciamiento gástrico postoperatorio de los pacientes del grupo IV (Gas. Alc.)

3. RESULTADOS ESTADISTICOS

Las comparaciones estadísticas de los resultados obtenidos se han efectuado, en primer lugar, de manera independiente para cada uno de los grupos, comparando los valores medios hallados en el pre y postoperatorio. En segundo lugar, comparando los resultados de ambas situaciones con los obtenidos en el grupo control, y por último, se han realizado comparaciones entre los diferentes grupos de pacientes sometidos a distintos tipos de intervenciones quirúrgicas, tanto en el pre como en el postoperatorio de las mismas.

Este estudio estadístico, se ha efectuado para el análisis del reflujo entero-gástrico y para el vaciamiento gástrico.

3.1 REFLUJO ENTERO-GASTRICO

3.1.1 Comparaciones de cada grupo en el pre y postoperatorio.

Referente al grupo I (V.G.P.), en las *Figura 75*, quedan expresados gráficamente los valores medios absolutos, antes y después de la intervención.

El contraste de medias realizado con tests paramétricos para muestras dependientes, entre los valores medios de reflujo entero-gástrico del preoperatorio y del postoperatorio, muestran que el valor de "*T*" es igual a 0.72, que al estar fuera de la región crítica establecida para un nivel de confianza del 95 %, indica que no existen diferencias estadísticamente significativas entre estas dos determinaciones (*Tabla XXXI*).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO			
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS			
GRUPO I (V.G.P.)	Media	" T "	" p "
Preoperatorio	0.18 %	0.72	N. S.
Postoperatorio	0.24 %		

TABLA XXI : Estudio estadístico de reflujo entero-gástrico de los pacientes del grupo I (V.G.P.)

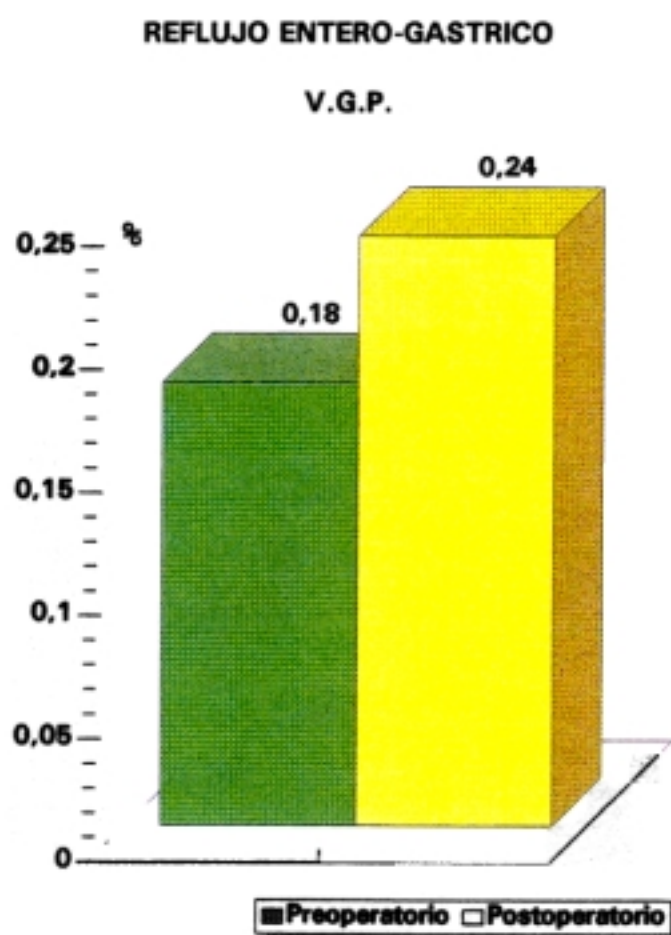


FIGURA 75 : Reflujo entero-gástrico pre y postoperatorio en los pacientes del grupo I (V.G.P.)

El análisis de los tres subgrupos de pacientes a los que se les efectuó una vagotomía selectiva más drenaje, muestra la existencia de diferencias estadísticamente significativas en el subgrupo IIIc (*gastro-yeyunostomía*) con un valor de " T " = 3.49 y $p < 0.025$. Por el contrario, los otros dos subgrupos (*pilorooplastia* y *Jaboulay*), no muestran diferencias estadísticamente significativas entre los valores obtenidos en el pre y postoperatorio, siendo sus valores de " T " iguales a 3.23 y 1.34 respectivamente (*Figura 76*) (*Tabla XXXII*).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO				
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS				
GRUPO II (V.S.)	Media Preop.	Media Postop.	" T "	" p "
Pilorooplastia	0.06 %	0.72 %	3.23	N. S.
Jaboulay	0.28 %	0.50 %	1.34	N. S.
Gastro-yeyunostomía	0.28 %	33.2 %	3.49	$p < 0.025$

TABLA XXXII : Estudio estadístico de reflujo entero-gástrico de los pacientes del grupo II (V.S.)

Respecto al grupo III (*Billroth II*), la comparación estadística entre los resultados obtenidos antes y después de la intervención quirúrgica, indica la existencia de diferencias muy significativas con un valor de " T " igual a 4.95 y $p < 0.0005$ (*Figura 77*) (*Tabla XXXIII*).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO

V.S.

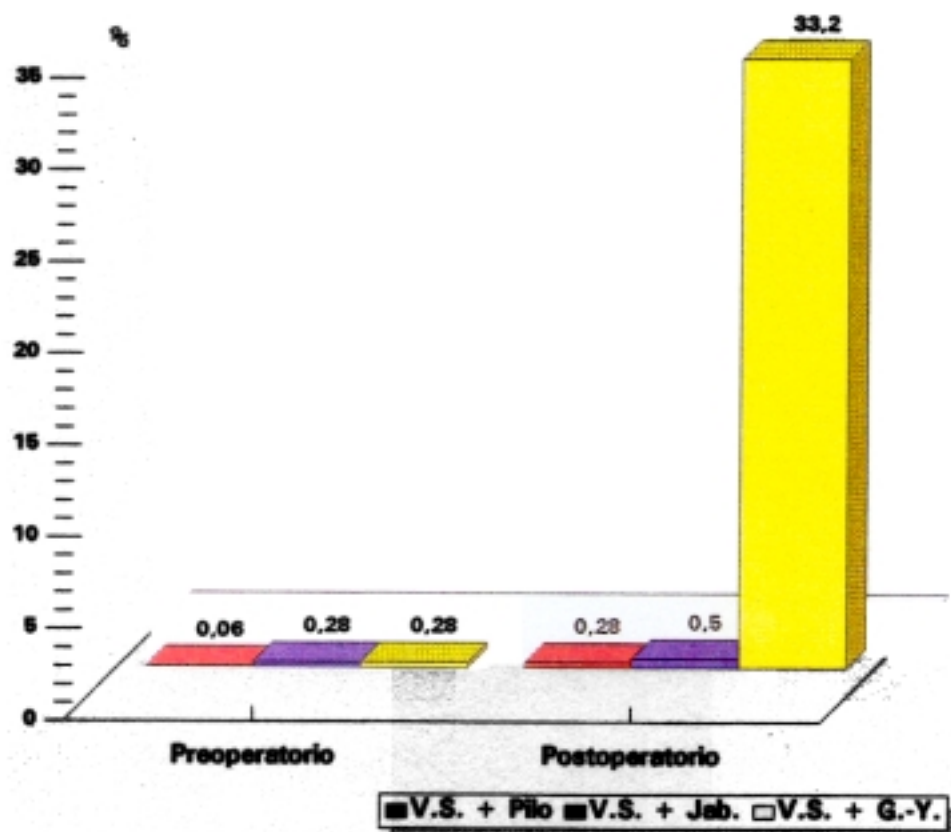


FIGURA 76 : Reflujo entero-gástrico pre y postoperatorio de los pacientes de los tres subgrupos del grupo II (V.S. + drenaje).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO			
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS			
GRUPO III (BILLROTH II)	Media	" T "	" p "
Preoperatorio	0.18 %	4.95	P < 0.0005
Postoperatorio	32.7 %		

TABLA XXXIII : Estudio estadístico de reflujo entero-gástrico de los pacientes del grupo III (BILLROTH II)

REFLUJO ENTERO-GASTRICO

BILLROTH II

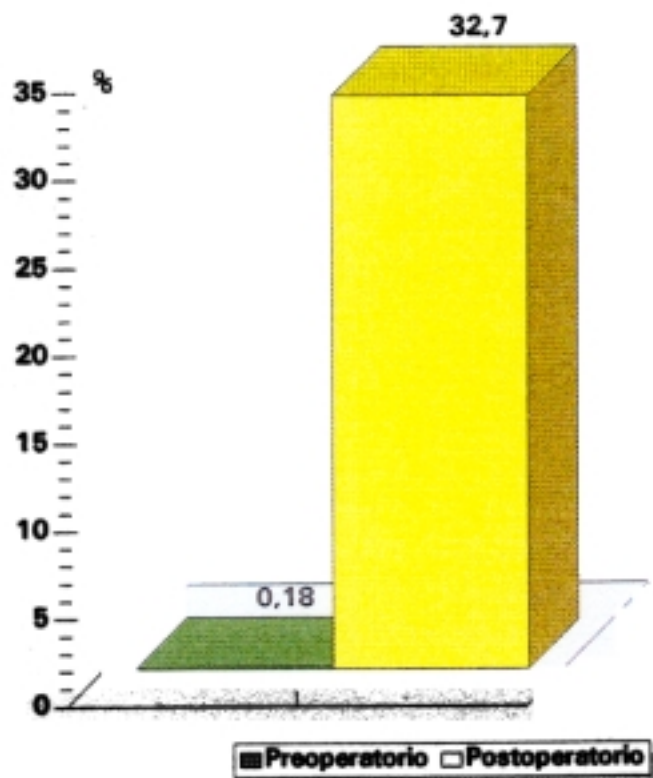


FIGURA 77: Reflujo entero-gástrico pre y postoperatorio de los pacientes del grupo III (Billroth II).

Por último, en lo que respecta al grupo IV (*gastritis alcalina*), existe una evidente diferencia, estadísticamente significativa, entre los valores de reflujo duodeno-gástrico antes y después de la derivación biliar, siendo todas las determinaciones postoperatorias igual a cero (Figuras 78) (Tabla XXXIV).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO			
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS			
GRUPO IV (GAST. ALCAL.)	Media	"T"	"p"
Preoperatorio	65.6 %	10.25	p<0.0005
Postoperatorio	0 %		

TABLA XXXIV : Estudio estadístico de reflujo entero-gástrico de los pacientes del grupo IV (GASTRITIS ALCALINA)

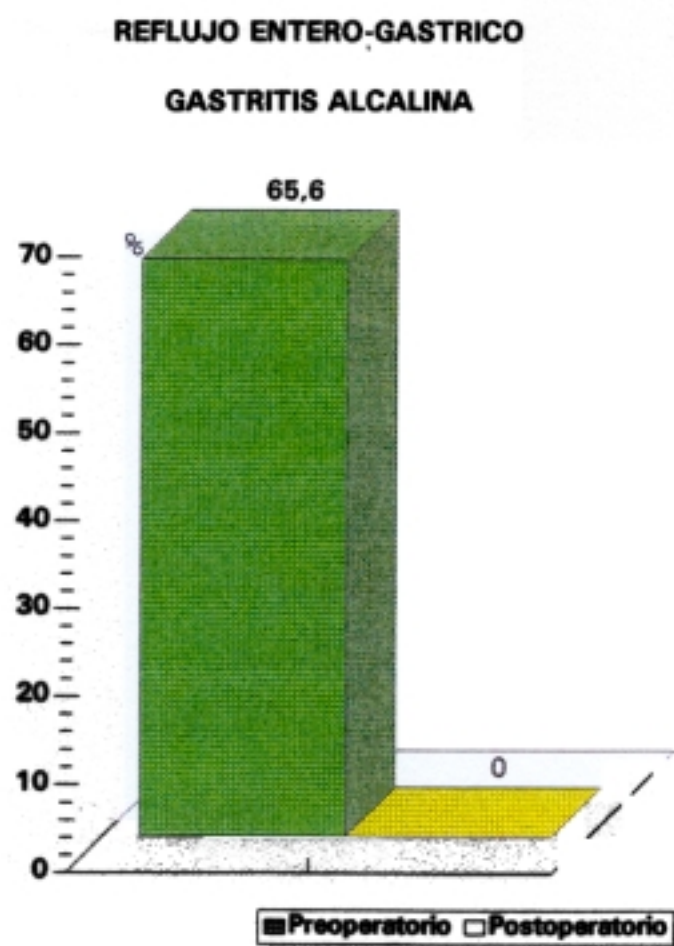


FIGURA 78 : Reflujo entero-gástrico pre y postoperatorio de los pacientes del grupo IV (Gastritis Alcalina).

3.1.2 Comparaciones de cada grupo con el grupo control

Cuando se comparan los resultados obtenidos en el grupo I (V.G.P.), tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio, con los obtenidos en el grupo control, observamos que en ambas situaciones existen diferencias estadísticamente significativas entre estos grupos, con unos valores de "T" para datos no pareados, iguales a 8.81 y 6.74 respectivamente y una $p < 0.0005$ (Figura 79) (Tabla XXXV).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO				
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS				
	GRUPO I (V.G.P.)	GRUPO V (CONTROL)	" T "	" p "
Preoperatorio	0.18 %	1.12 %	8.81	$p < 0.0005$
Postoperatorio	0.24 %		6.74	

TABLA XXXV : Estudio estadístico comparativo de reflujo entero-gástrico de los pacientes del grupo I (V.G.P.) y grupo V (CONTROL).

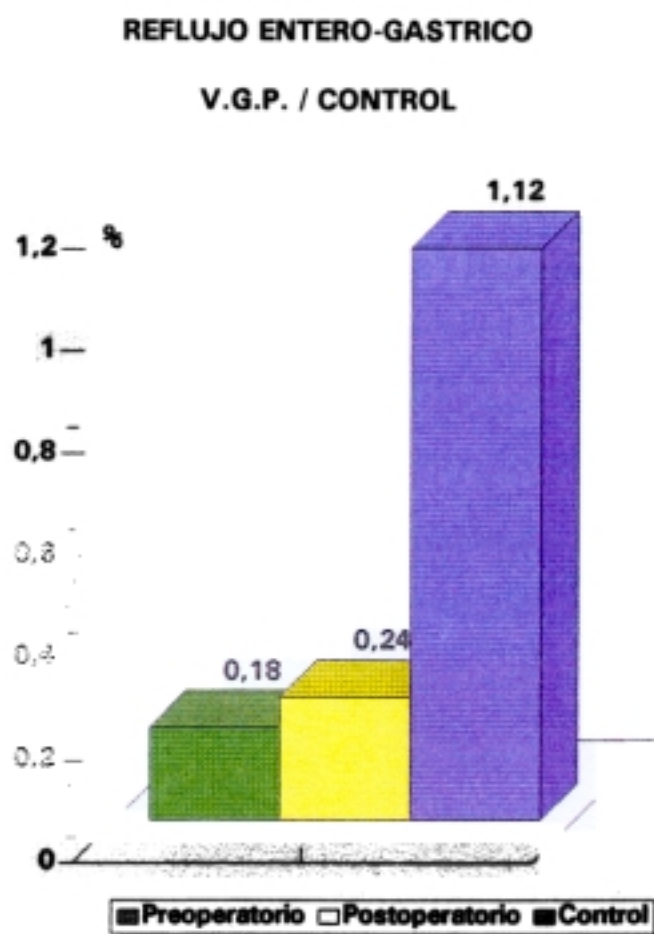


FIGURA 79 : Reflujo entero-gástrico pre y postoperatorio de los pacientes del grupo I (V.G.P.) y del grupo V (control).

Respecto a los pacientes de los diferentes subgrupos incluidos en el grupo II (V.S. + drenaje), existen diferencias significativas de todos ellos en las determinaciones efectuadas en el preoperatorio, con valores de "T" iguales a 6, 4.56 y 4.44 para los subgrupos IIa, IIb y IIc respectivamente. Por otra parte, cuando se comparan los índices de reflujo obtenidos en el postoperatorio de estos mismos subgrupos con los del grupo control, observamos que existen diferencias estadísticamente significativas en el subgrupo IIb y IIc, con unos valores de "T"

de 3.4 y 6.2, y una $p < 0.0025$; por el contrario, no se encuentra significación estadística cuando se compara con el subgrupo IIa (" T " = 2.01) (*Figura 80*) (*Tabla XXXVI*).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO					
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS					
GRUPO II (V.S.)		Media	GRUPO V (CONTROL)	" T "	" p "
Piloroplastia	Preop.	0.06 %	1.12 %	6	$p < 0.0005$
	Postop.	0.72 %		2.01	N. S.
Jaboulay	Preop.	0.28 %		4.56	$p < 0.0005$
	Postop.	0.50 %		3.44	$p < 0.0025$
Gastro-yeyunostomía	Preop.	0.28 %		4.44	$p < 0.0005$
	Postop.	33.2 %		6.22	$p < 0.025$

TABLA XXXVI : Estudio estadístico comparativo de reflujo entero-gástrico de los pacientes del grupo II (V.S.) y grupo V (CONTROL).

La comparación estadística de los resultados obtenidos en el pre y postoperatorio de los pacientes del grupo III, con respecto al grupo control, muestra diferencias estadísticamente significativas en ambos casos, con unos valores de " T " de 9 y 4.8 respectivamente, para una $p < 0.0005$ (*Figura 81*) (*Tabla XXXVII*).

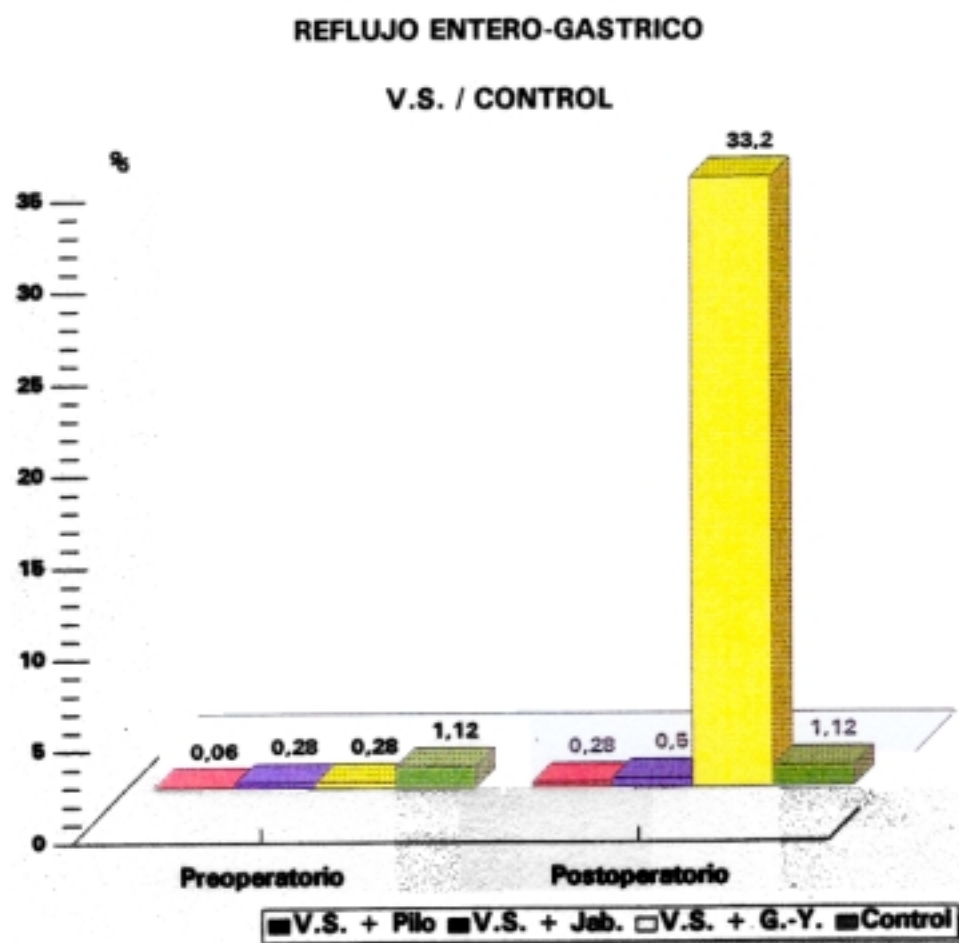


FIGURA 80 : Reflujo entero-gástrico pre y postoperatorio de los pacientes de los tres subgrupos del grupo II (V.S. + drenaje) y del grupo V (control).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO				
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS				
	GRUPO III (BILLROTH II)	GRUPO V (CONTROL)	" T "	" p "
Preoperatorio	0.18 %	1.12 %	9	p<0.0005
Postoperatorio	32.72 %		4.8	

TABLA XXXVII : Estudio estadístico comparativo de reflujo entero-gástrico de los pacientes del grupo III (BILLROTH II) y grupo V (CONTROL).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO

BILLROTH II / CONTROL

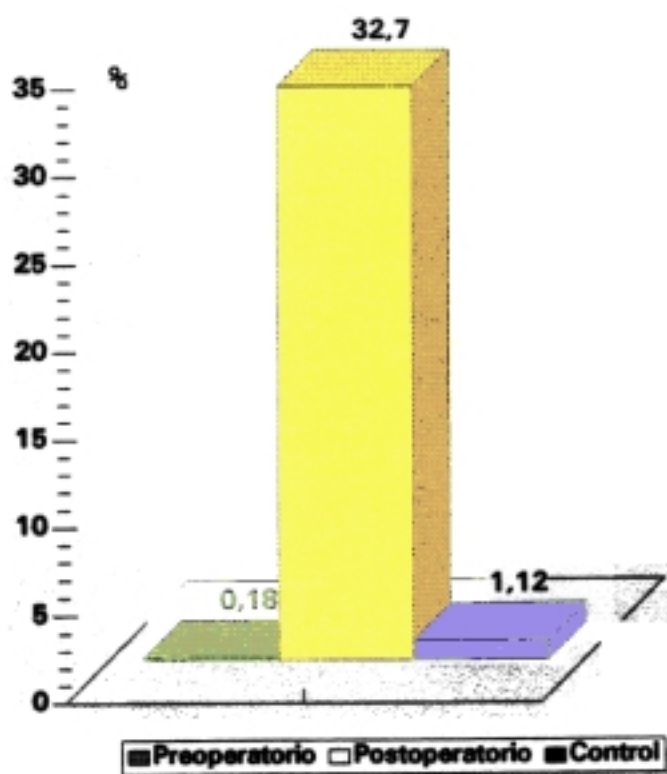


FIGURA 81: Reflujo entero-gástrico pre y postoperatorio de los pacientes del grupo III (Billroth II) y del grupo V (control).

Por último, el análisis comparativo entre el grupo IV (*gastritis alcalina*) y el grupo control, pone de manifiesto la existencia de diferencias significativas tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio (*Figura 82*) (*Tabla XXXVIII*).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO				
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS				
	GRUPO IV (GAST. ALCAL.)	GRUPO V (CONTROL)	"T"	"p"
Preoperatorio	65.6 %	1.12 %	10.85	p<0.0005
Postoperatorio	0 %		11.41	

TABLA XXXVIII : Estudio estadístico comparativo de reflujo entero-gástrico de los pacientes del grupo IV (GASTRITIS ALCALINA) y grupo V (CONTROL).

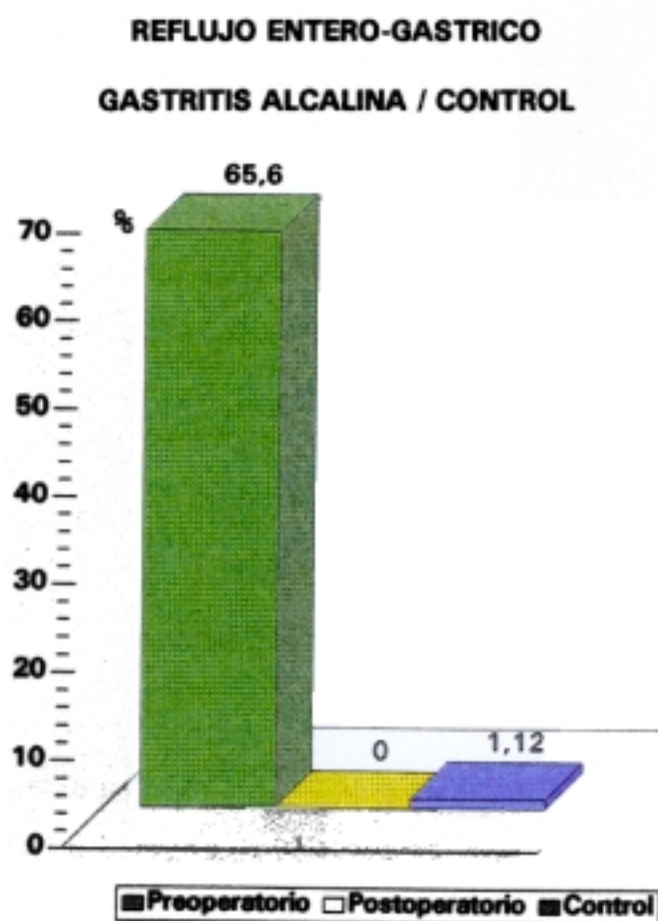


FIGURA 82 : Reflujo entero-gástrico pre y postoperatorio de los pacientes del grupo IV (Gastritis Alcalina) y del grupo V (control).

3.1.3 Comparaciones entre los diferentes grupos

Cuando comparamos los resultados preoperatorios del grupo I (V.G.P.) con los tres subgrupos del grupo II (V.S.) y con el grupo III (*Billroth II*), se observa la no existencia de diferencias estadísticamente significativas. Por el contrario, sí existen cuando se comparan con el grupo IV (*Gastritis Alcalina*) (*Figura 83*). Por otra parte, estas mismas comparaciones efectuadas con los resultados obtenidos en el postoperatorio (*Figura 84*), muestran diferencias significativas en todos los casos excepto cuando se comparan los resultados del grupo I y el subgrupo IIb (V.S. + *Jaboulay*) (*Tablas XXXIX, XL, XLI*).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO					
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS					
GRUPO II (V.S.)		Media	GRUPO I (V.G.P.)	" T "	" p "
Piloroplastia	Preop.	0.06 %	0.18 %	1.65	N. S.
	Postop.	0.72 %	0.24 %	2.7	p<0.01
Jaboulay	Preop.	0.28 %	0.18 %	1.10	N. S.
	Postop.	0.50 %	0.24 %	1.65	N. S.
Gastro-yeyunostomía	Preop.	0.28 %	0.18 %	1	N. S.
	Postop.	33.2 %	0.24 %	6.39	p<0.025

TABLA XXXIX : Estudio estadístico comparativo de reflujo entero-gástrico de los pacientes del grupo I (V.G.P.) y grupo II (V.S.).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO				
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS				
	GRUPO I (V.G.P.)	GRUPO III (BILLROTH II)	" T "	" p "
Preoperatorio	0.18 %	0.18 %	0.0000002	N. S.
Postoperatorio	0.24 %	32.7 %	4.93	p<0.0005

TABLA XL : Estudio estadístico comparativo de reflujo entero-gástrico de los pacientes del grupo I (V.G.P.) y grupo III (BILLROTH II).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO				
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS				
	GRUPO I (V.G.P.)	GRUPO IV (GAST. ALCAL.)	" T "	" p "
Preoperatorio	0.18 %	65.6 %	11.85	p<0.0005
Postoperatorio	0.24 %	0 %	2.9	p<0.01

TABLA XLI : Estudio estadístico comparativo de reflujo entero-gástrico de los pacientes del grupo I (V.G.P.) y grupo IV (GASTRITIS ALCALINA).

Respecto al grupo II (V.S. + *drenaje*), los resultados preoperatorios (*Figura 83*) de los tres subgrupos que lo constituyen, no presentan diferencias significativas al compararlos con los obtenidos en el grupo III, pero sí por el contrario con los hallados en el grupo IV. En el postoperatorio (*Figura 84*), existen diferencias estadísticamente significativas al comparar los resultados de los subgrupos IIa y IIb con el grupo III, así como en los tres subgrupos cuando se comparan con el grupo IV. Por el contrario, no existen diferencias con significación estadística entre el subgrupo IIc (V.S. + *gastro-yeyunostomía*) y el grupo III (*Billroth II*) (*Tablas XLII, XLIII*).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO					
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS					
GRUPO II (V.S.)		Media	GRUPO III (BILLROTH II)	" T "	" p "
Piloroplastia	Preop.	0.06 %	0.18 %	1.94	N. S.
	Postop.	0.72 %	32.7 %	2.75	p<0.005
Jaboulay	Preop.	0.28 %	0.18 %	1.22	N. S.
	Postop.	0.50 %	32.7 %	2.77	p<0.005
Gastro-yeyunostomía	Preop.	0.28 %	0.18 %	1.08	N. S.
	Postop.	33.2 %	32.7 %	0.037	N. S.

TABLA XLII : Estudio estadístico comparativo de reflujo entero-gástrico de los pacientes del grupo II (V.S.) y grupo III (BILLROTH II).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO					
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS					
GRUPO II (V.S.)		Media	GRUPO IV (GAST. ALCAL.)	" T "	" p "
Piloroplastia	Preop.	0.06 %	65.6 %	6.73	p<0.0005
	Postop.	0.72 %	0 %	7.58	
Jaboulay	Preop.	0.28 %	65.6 %	6.71	p<0.0005
	Postop.	0.50 %	0 %	12.08	
Gastro-yeyunostomía	Preop.	0.28 %	65.6 %	6.71	p<0.0005
	Postop.	33.2 %	0 %	6.46	

TABLA XLIII : Estudio estadístico comparativo de reflujo entero-gástrico de los pacientes del grupo II (V.S.) y grupo IV (GASTRITIS ALCALINA).

En cuanto al análisis estadístico de los resultados pre y postoperatorios (Figuras 83,84) de los grupos III y IV, se aprecian diferencias estadísticamente valorables en ambas situaciones (Tabla XLIV).

REFLUJO ENTERO-GASTRICO				
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS				
	GRUPO III (BILLROTH II)	GRUPO IV (GAST. ALCAL.)	" T "	" p "
Preoperatorio	0.18 %	65.6 %	11.85	p<0.0005
Postoperatorio	32.7 %	0 %	4.98	

TABLA XLIV : Estudio estadístico comparativo de reflujo entero-gástrico de los pacientes del grupo III (BILLROTH II) y grupo IV (GASTRITIS ALCALINA).

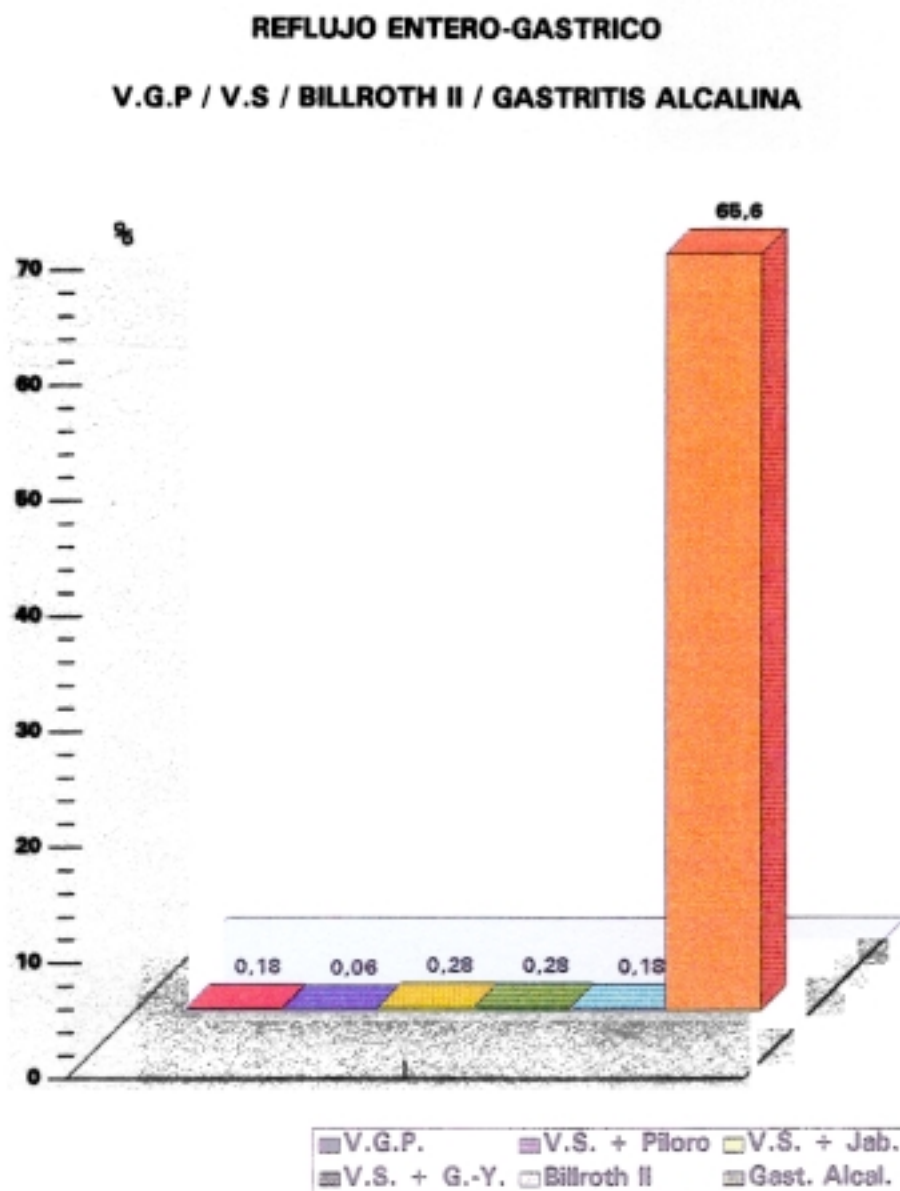


FIGURA 83 : Reflujo entero-gástrico preoperatorio de los pacientes del grupo I (V.G.P.), grupo II (V.S. + drenaje), grupo III (Billroth II) y grupo IV (Gastritis Alcalina).

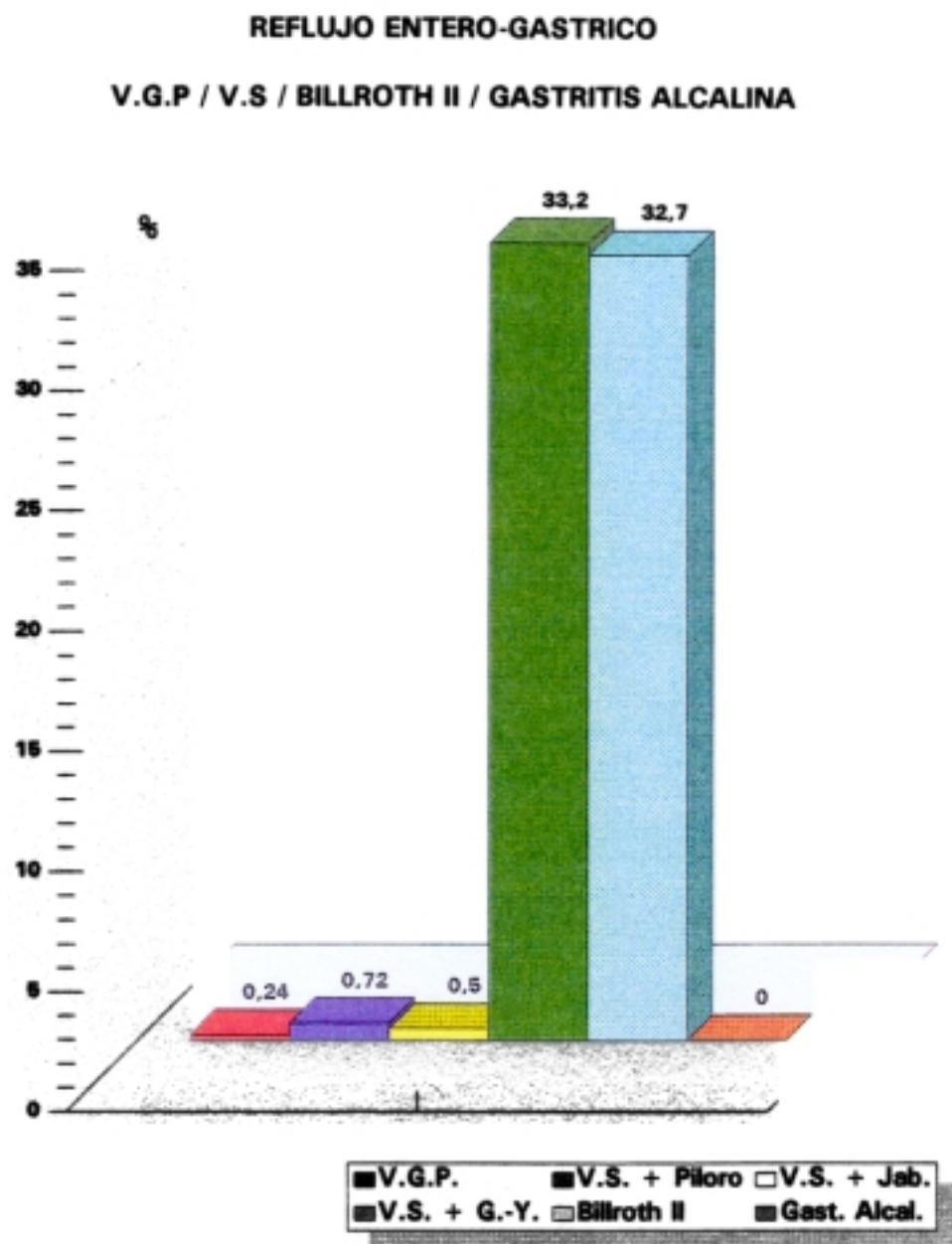


FIGURA 84 : Reflujo entero-gástrico postoperatorio de los pacientes del grupo I (V.G.P.), grupo II (V.S. + drenaje), grupo III (Billroth II) y grupo IV (Gastritis Alcalina).

3.2 VACIAMIENTO GASTRICO

3.2.1 Comparaciones de cada grupo en el pre y postoperatorio.

Respecto al grupo I (V.G.P.), en la *figura 85*, se expresan gráficamente los valores medios absolutos obtenidos antes de la intervención y tras la realización de la misma.

El estudio estadístico realizado con estos resultados, pone de manifiesto la existencia de diferencias estadísticamente significativas en estos pacientes antes y después de la operación, con un valor de "*T*" *pareada* igual a 3.73 y una $p < 0.0025$ (*Tabla XLV*).

VACIAMIENTO GASTRICO			
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS			
GRUPO I (V.G.P.)	Media	" T "	" p "
Preoperatorio	28.4 '	3.73	$p < 0.0025$
Postoperatorio	43.1 '		

TABLA XLV : Estudio estadístico de vaciamiento gástrico de los pacientes del grupo I (V.G.P.) .

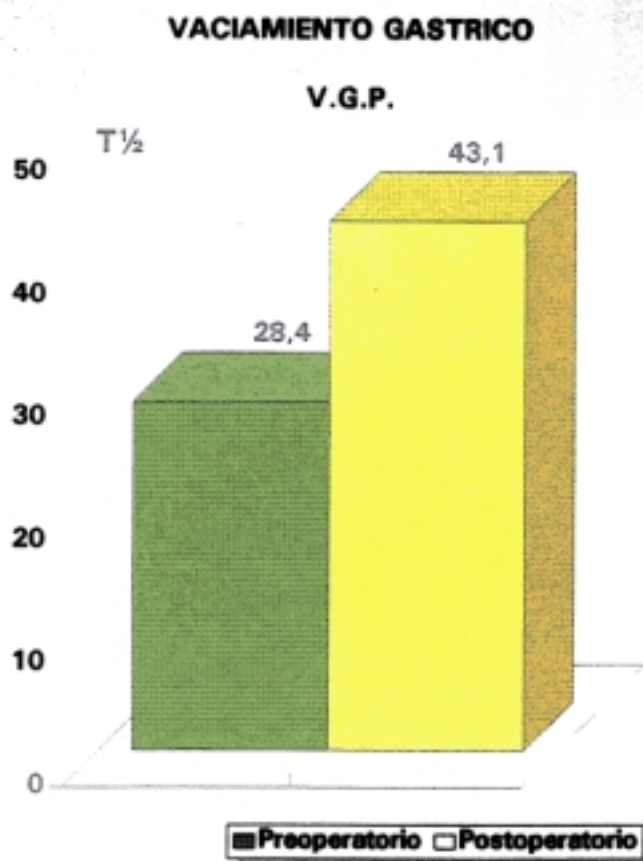


FIGURA 85 : Vaciamiento gástrico pre y postoperatorio de los pacientes del grupo I (V.G.P.).

Referente a los tres subgrupos que forman el grupo II (*V.S. + drenaje*), las comparaciones de los valores medios para muestras pareadas, revelan igualmente la existencia de diferencias significativas entre el pre y postoperatorio en todos los pacientes de los tres subgrupos, con unos valores de "*T*" iguales a 14.29, 21.27 y 5.71 para piloroplastia, Jaboulay y gastro-yeyunostomía como procedimiento de drenaje, respectivamente. Estos valores se expresan gráficamente en la *Figura 86* (*Tabla XLVI*).

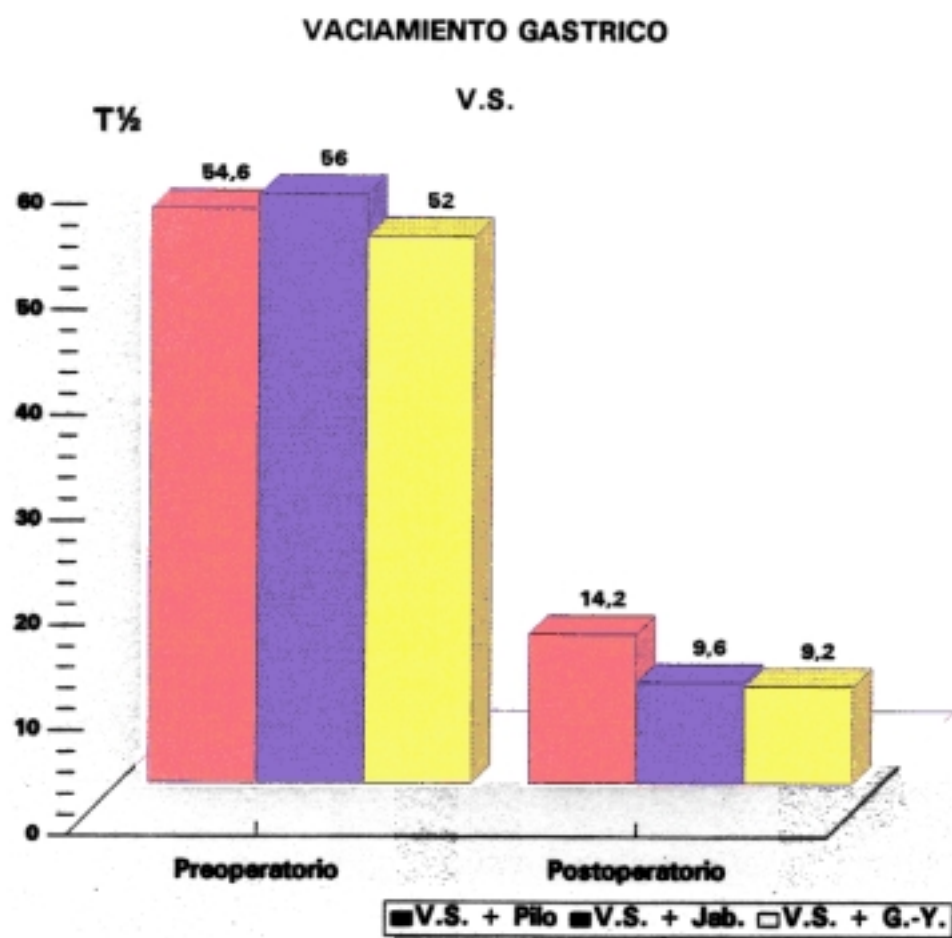


FIGURA 86 Vaciamiento gástrico pre y postoperatorio de los pacientes de los tres subgrupos del grupo II (V.S. + drenaje).

VACIAMIENTO GASTRICO				
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS				
GRUPO II (V.S.)	Media Preop.	Media Postop.	" T "	" p "
Piloroplastia	54.6 '	14.2 '	14.29	p<0.0005
Jaboulay	56 '	9.6 '	21.27	p<0.0005
Gastro-yeyunostomía	52 '	9.2 '	5.71	p<0.0005

TABLA XLVI : Estudio estadístico de vaciamiento gástrico de los pacientes del grupo II (V.S.)

Respecto al grupo de pacientes a los que se realizó una gastrectomía tipo *Billroth II* (Grupo III), se ha obtenido un valor de "T" de 4.79, que muestra diferencias estadísticamente significativas entre el pre y postoperatorio para un nivel de confianza del 95 % (*Figura 87*) (*Tabla XLVII*).

VACIAMIENTO GASTRICO			
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS			
GRUPO III (BILLROTH II)	Media	" T "	" p "
Preoperatorio	25.12 '	4.79	P<0.0005
Postoperatorio	8.47 '		

TABLA XLVII: Estudio estadístico de vaciamiento gástrico de los pacientes del grupo III (BILLROTH II) .

Por último, en el grupo de enfermos gastrectomizados y que por presentar un cuadro de *gastritis alcalina* (Grupo IV), se les efectuó una derivación en "Y" de Roux, el estudio estadístico de los resultados del vaciamiento gástrico pone de manifiesto la no existencia de diferencias significativas entre los valores medios obtenidos antes y después de la intervención quirúrgica (*Figura 88*) (*Tabla XLVIII*).

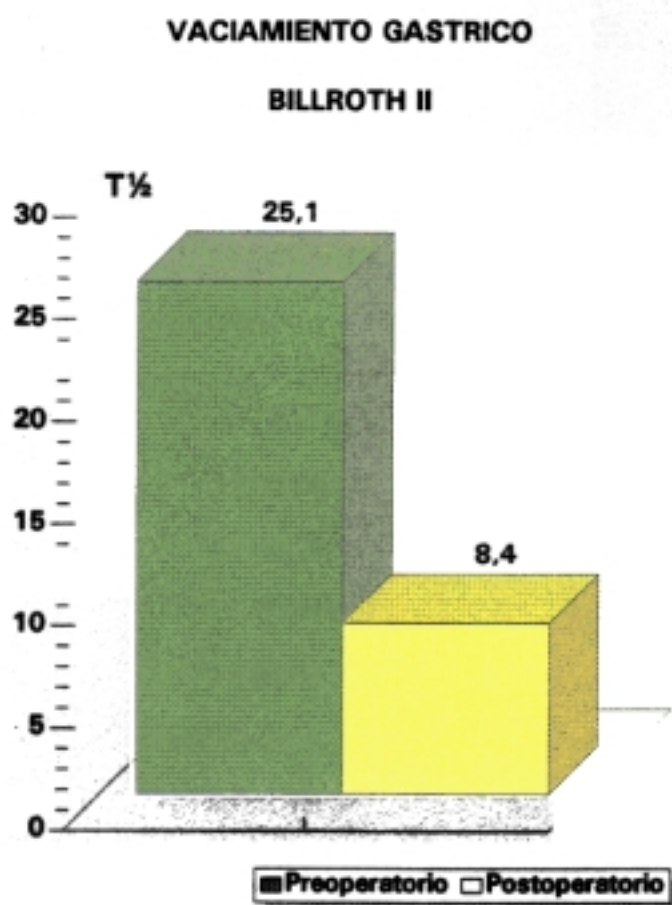


FIGURA 87 : Vaciamiento gástrico pre y postoperatorio de los pacientes del grupo III(Billroth II).

VACIAMIENTO GASTRICO			
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS			
GRUPO IV (GAST. ALCAL.)	Media	" T "	" p "
Preoperatorio	7.3 '	1.499	N. S.
Postoperatorio	10.1 '		

TABLA XLVIII : Estudio estadístico de vaciamiento gástrico de los pacientes del grupo IV (GASTRITIS ALCALINA) .

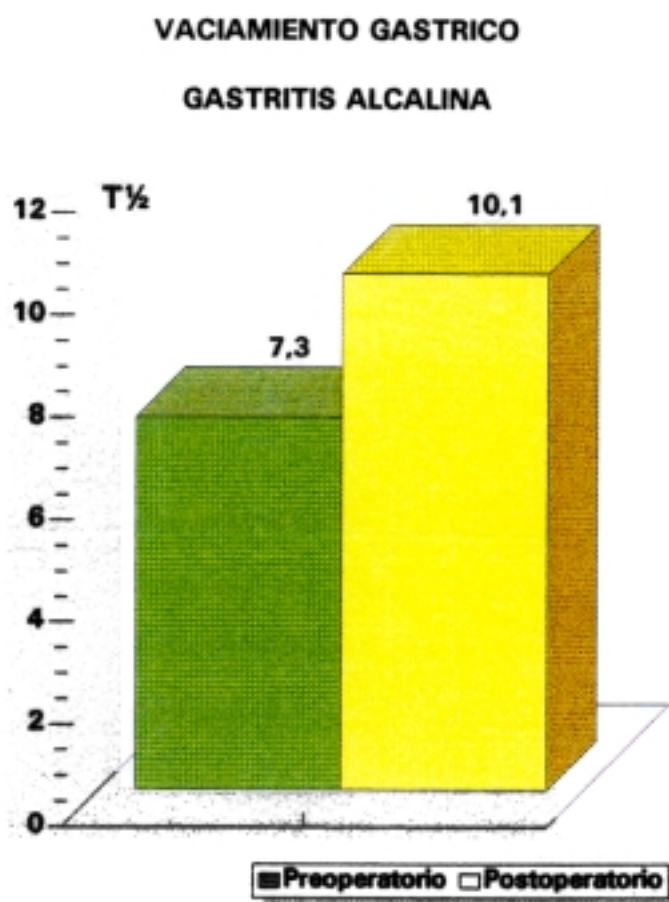


FIGURA 88 : Vaciamiento gástrico pre y postoperatorio de los pacientes del grupo IV (Gastritis Alcalina).

3.2.2 Comparaciones de cada grupo con el grupo control

Cuando se comparan los resultados obtenidos en el grupo I (V.G.P.) tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio, con los obtenidos en el grupo control, observamos que en ambas situaciones existen diferencias estadísticamente significativas entre estos grupos, con unos valores de "T" para medias no pareadas iguales a 7.79 y 8.83 respectivamente y una $p < 0.0005$ (Figura 89) (Tabla XLIX).

VACIAMIENTO GASTRICO				
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS				
	GRUPO I (V.G.P.)	GRUPO V (CONTROL)	" T "	" p "
Preoperatorio	28.4 '	8.13 '	7.79	$p < 0.0005$
Postoperatorio	43.16 '		8.83	$p < 0.0005$

TABLA XLIX : Estudio estadístico comparativo de vaciamiento gástrico de los pacientes del grupo I (V.G.P.) y del grupo V (CONTROL).

VACIAMIENTO GASTRICO

V.G.P. / CONTROL

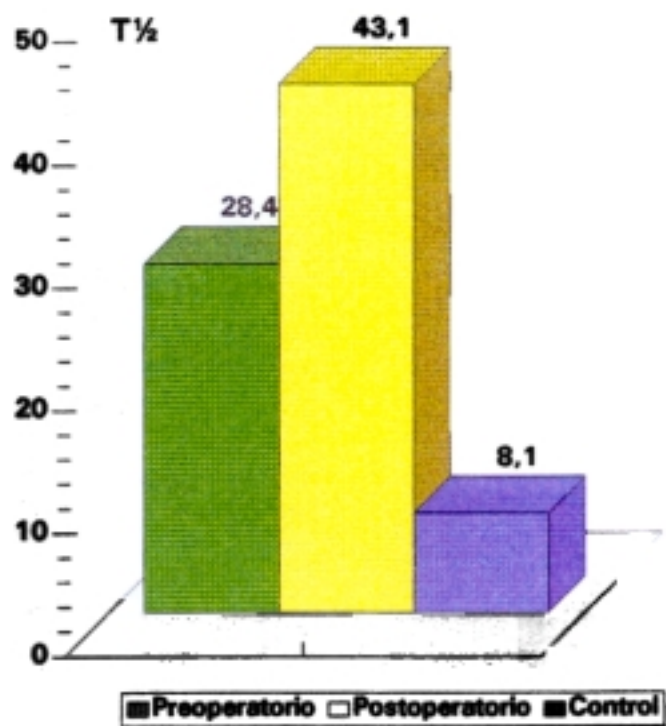


FIGURA 89 : Vaciamiento gástrico pre y postoperatorio de los pacientes del grupo I (V.G.P.) y del grupo V (control).

En la *Figura 90*, se expresan gráficamente los valores medios absolutos de los tres subgrupos del grupo II, tanto preoperatorios como postoperatorios, en relación con los hallados en el grupo control. El análisis estadístico pone de manifiesto la existencia de diferencias significativas en el preoperatorio de todos ellos. Por el contrario, cuando se comparan los valores postoperatorios, estas diferencias sólo tienen significación estadística para el subgrupo IIa (V.S. + *piloroplastia*), mientras que los valores medios correspondientes a los otros dos

subgrupos (*Jaboulay* y *gastro-yeyunostomía*) no muestran diferencias al compararlos con los del grupo control (*Tabla L*).

VACIAMIENTO GASTRICO					
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS					
GRUPO II (V.S.)		Media	GRUPO V (CONTROL)	"T"	"p"
Piloroplastia	Preop.	54.6 '	8.13 '	33.4	p<0.0005
	Postop.	14.2 '		4.92	p<0.005
Jaboulay	Preop.	56 '		23.3	p<0.0005
	Postop.	9.6 '		1.41	N. S.
Gastro-yeyunostomía	Preop.	52 '		11.04	p<0.0005
	Postop.	9.2 '		2.18	N. S.

TABLA L : Estudio estadístico comparativo de vaciamiento gástrico de los pacientes del grupo II (V.S.) y del grupo V (CONTROL).

En cuanto al Grupo III (*Billroth II*), se observa que al comparar los valores del preoperatorio con los del grupo control, se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ellos, con un valor de "T" no pareada igual a 6.84 y un nivel de confianza del 95 %. Por el contrario, no existe significación estadística entre los resultados del mencionado grupo control y los valores del postoperatorio de este mismo grupo de pacientes (*Figura 91*) (*Tabla LI*).

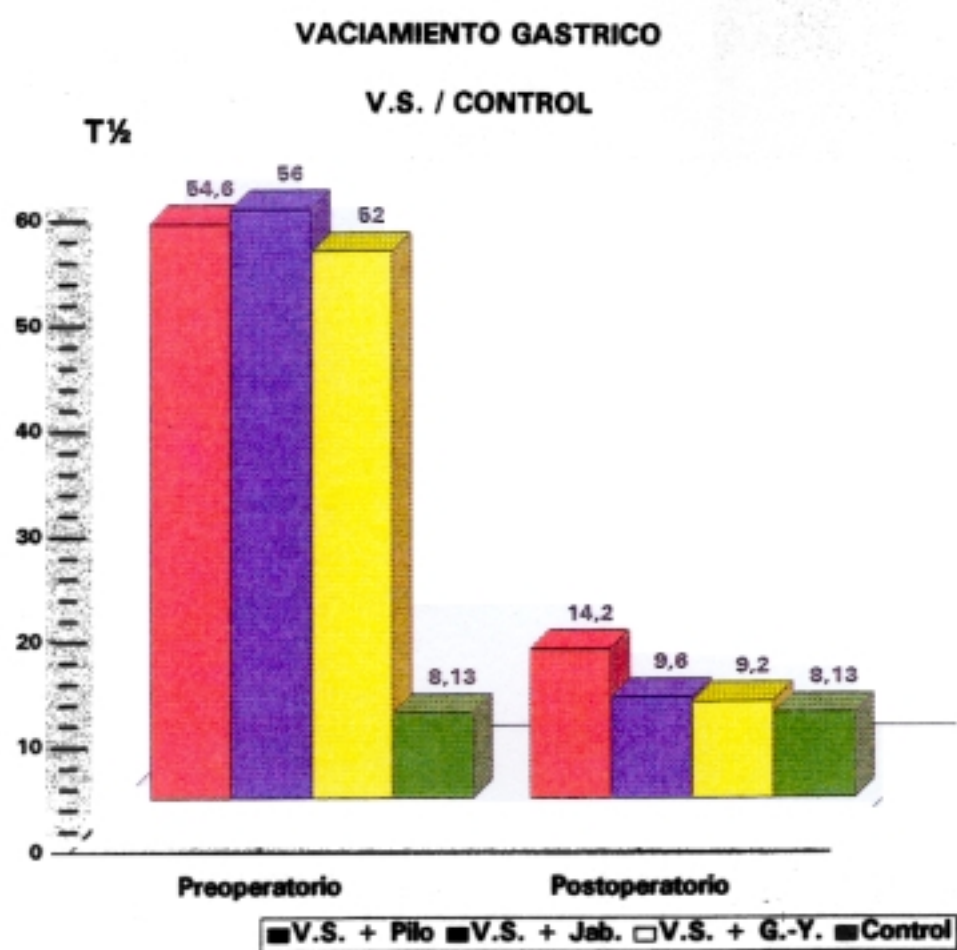


FIGURA 90 : Vaciamiento gástrico pre y postoperatorio de los pacientes de los tres subgrupos del grupo II (V.S.) y del grupo V (control).

VACIAMIENTO GASTRICO				
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS				
	GRUPO III (BILLROTH II)	GRUPO V (CONTROL)	" T "	" p "
Preoperatorio	25.12 '	8.1 '	6.84	p<0.0005
Postoperatorio	8.47 '		0.18	N. S.

TABLA LI: Estudio estadístico comparativo de vaciamiento gástrico de los pacientes del grupo III (BILLROTH II) y del grupo V (CONTROL).

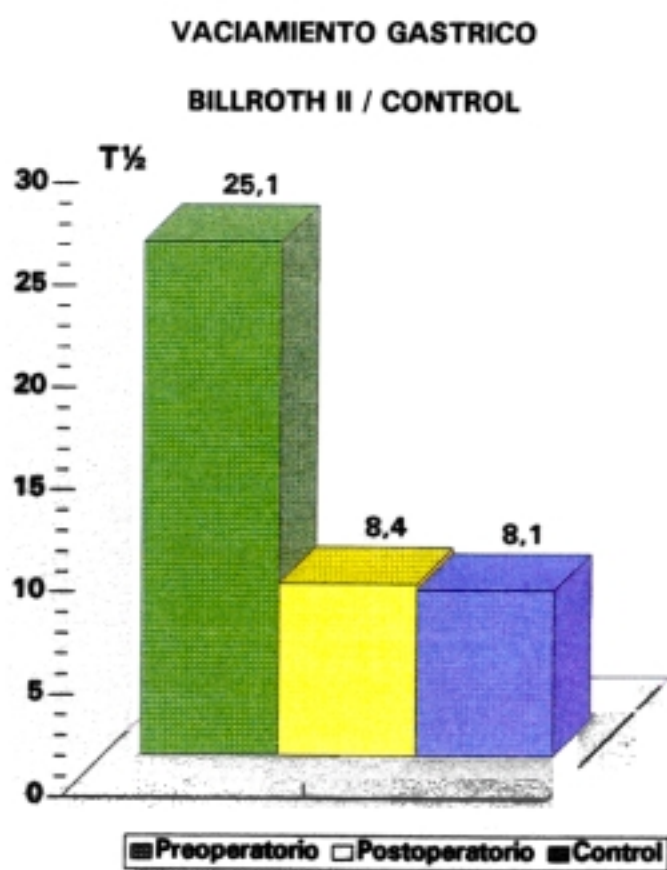


FIGURA 91: Vaciamiento gástrico pre y postoperatorio de los pacientes del grupo III (Billroth II) y grupo V (control).

Por último, el análisis estadístico realizado entre el grupo control y los pacientes afectados de un cuadro de gastritis alcalina, en sus valores pre y postoperatorios, muestra la no existencia de diferencias estadísticamente significativas en ambos casos (*Tabla LII*) (*Figura 92*).

VACIAMIENTO GASTRICO				
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS				
	GRUPO IV (GAST. ALCAL.)	GRUPO V (CONTROL)	"T"	"p"
Preoperatorio	7.3 '	8.1 '	0.87	N. S.
Postoperatorio	10.1 '		1.11	N. S.

TABLA LII: Estudio estadístico comparativo de vaciamiento gástrico de los pacientes del grupo IV (GASTRITIS ALCALINA) y del grupo V (CONTROL).

VACIAMIENTO GASTRICO GASTRITIS ALCALINA / CONTROL

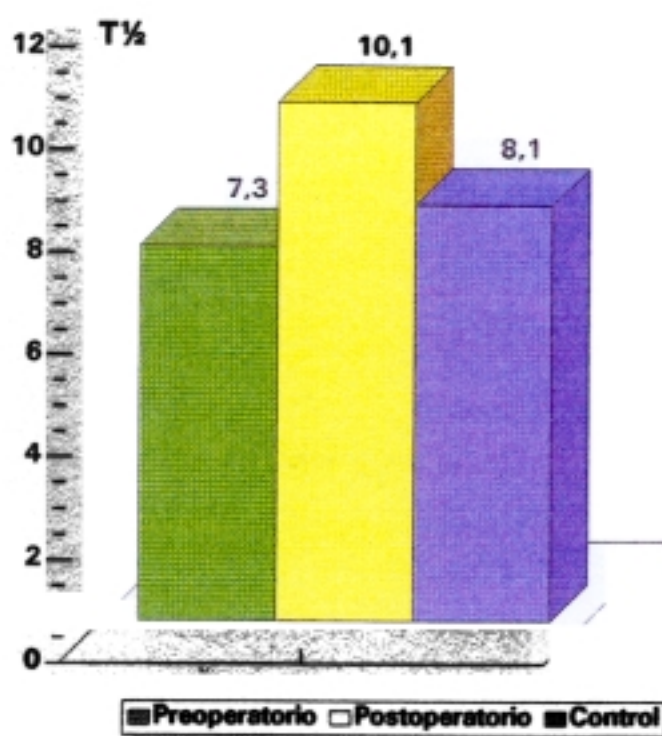


FIGURA 92 : Vaciamiento gástrico pre y postoperatorio de los pacientes del grupo IV (Gastritis Alcalina) y grupo V (control).

3.2.3 Comparaciones entre los diferentes grupos

Cuando comparamos los resultados preoperatorios del grupo I (V.G.P.) con los tres subgrupos del grupo II (V.S.), observamos que existen diferencias estadísticamente significativas con todos ellos, y unos valores de "T" para datos no pareados iguales a 5.48, 5.51 y 3.89 respectivamente (*Tabla LIII*). Por otra parte, cuando los valores medios preoperatorios se comparan con los obtenidos en el grupo III (*Billroth II*), no se obtienen diferencias estadísticamente significativas (*Tabla LIV*). Pero estas diferencias si existen cuando se comparan con los obtenidos en el grupo IV (*Gastritis alcalina*) (*Tabla LV*) (*Figura 93*). En segundo lugar, estas mismas comparaciones efectuadas con los resultados obtenidos en el postoperatorio (*Figura 94*), muestran diferencias significativas en todos los casos (*Tablas LIII, LIV y LV*).

VACIAMIENTO GASTRICO					
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS					
GRUPO II (V.S.)		Media	GRUPO I (V.G.P.)	" T "	" p "
Piloroplastia	Preop.	54.6 '	28.4 '	5.48	p<0.0005
	Postop.	14.2 '	43.1 '	4.07	p<0.0005
Jaboulay	Preop.	56 '	28.4 '	5.51	p<0.0005
	Postop.	9.6 '	43.1 '	4.76	p<0.0005
Gastro-yeyunostomía	Preop.	52 '	28.4 '	3.89	p<0.001
	Postop.	9.2 '	43.1 '	4.85	p<0.0005

TABLA LIII : Estudio estadístico comparativo de vaciamiento gástrico de los pacientes del grupo I (V.G.P.) y del grupo II (V.S.).

VACIAMIENTO GASTRICO				
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS				
	GRUPO I (V.G.P.)	GRUPO III (BILLROTH II)	" T "	" p "
Preoperatorio	28.4 '	25.1 '	0.92	N. S.
Postoperatorio	43.1 '	8.4 '	7.96	p<0.0005

TABLA LIV : Estudio estadístico comparativo de vaciamiento gástrico de los pacientes del grupo I (V.G.P.) y del grupo III (BILLROTH II).

VACIAMIENTO GASTRICO				
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS				
	GRUPO I (V.G.P.)	GRUPO IV (GAST. ALCAL.)	" T "	" p "
Preoperatorio	28.4 '	7.3 '	7.63	p<0.0005
Postoperatorio	43.1'	10.1 '	7.61	

TABLA LV : Estudio estadístico comparativo de vaciamiento gástrico de los pacientes del grupo I (V.G.P.) y del grupo IV (GASTRITIS ALCALINA).

Respecto al grupo II (V.S. + drenaje), los resultados preoperatorios (Figura 93) de los tres subgrupos que lo constituyen, presentan diferencias significativas al compararlos con los obtenidos en el grupo III y IV. En el postoperatorio (Figura 94), no existen diferencias significativas de ninguno de los subgrupos respecto a los valores asimismo postoperatorios de los grupos III y IV (Tablas LVI y LVII).

VACIAMIENTO GASTRICO					
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS					
GRUPO II (V.S.)		Media	GRUPO III (BILLROTH II)	" T "	" p "
Piloroplastia	Preop.	54.6 '	25.1 '	6.45	p<0.0005
	Postop.	14.2 '	8.4 '	1.69	N. S.
Jaboulay	Preop.	56 '	25.1 '	6.42	p<0.0005
	Postop.	9.6 '	8.4 '	0.35	N. S.
Gastro-yeyunostomía	Preop.	52 '	25.1 '	4.56	p<0.0005
	Postop.	9.2 '	8.4 '	0.24	N. S.

TABLA LVI : Estudio estadístico comparativo de vaciamiento gástrico de los pacientes del grupo II (V.S.) y del grupo III (BILLROTH II).

VACIAMIENTO GASTRICO					
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS					
GRUPO II (V.S.)		Media	GRUPO IV (GAST. ALCAL.)	" T "	" p "
Piloroplastia	Preop.	54.6 '	7.3 '	22	p<0.0005
	Postop.	14.2 '	10.1 '	1.21	N. S.
Jaboulay	Preop.	56 '	7.3 '	18.5	p<0.0005
	Postop.	9.6 '	10.1 '	0.15	N. S.
Gastro-yeyunostomía	Preop.	52 '	7.3 '	10.4	p<0.0005
	Postop.	9.2 '	10.1 '	0.29	N. S.

TABLA LVII : Estudio estadístico comparativo de vaciamiento gástrico de los pacientes del grupo II (V.S.) y del grupo IV (GASTRITIS ALCALINA).

Finalmente cuando se comparan los resultados preoperatorios del grupo III (*Billroth II*) con los del grupo de pacientes afectados de un cuadro de *gastritis alcalina*, se obtienen diferencias estadísticamente significativas, con un valor de " T " igual a 6.72 (*Tabla LVIII*). La comparación de los resultados postoperatorios de estos dos grupos, no muestra diferencias estadísticamente significativas (*Tabla LVIII*) (*Figura 94*).

VACIAMIENTO GASTRICO				
ESTUDIO ESTADISTICO - CONTRASTE DE MEDIAS				
	GRUPO III (BILLROTH II)	GRUPO IV (GAST. ALCAL.)	" T "	" p "
Preoperatorio	25.12 '	7.3 '	6.72	$p < 0.0005$
Postoperatorio	8.4 '	10.1 '	0.64	N. S.

TABLA LVIII : Estudio estadístico comparativo de vaciamiento gástrico de los pacientes del grupo III (BILLROTH II) y del grupo IV (GASTRITIS ALCALINA).

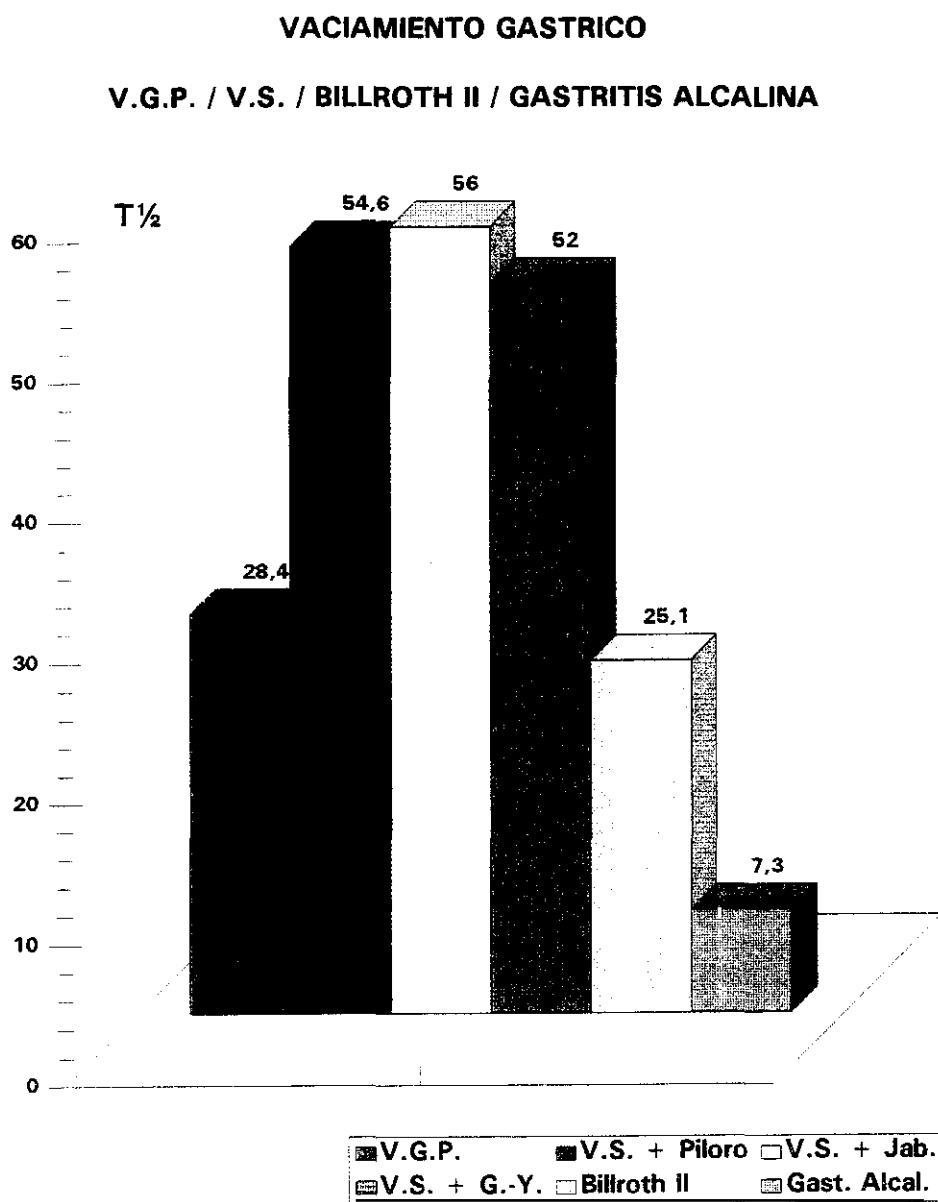


FIGURA 93 : Vaciamiento gástrico preoperatorio de los pacientes del grupo I (V.G.P.), grupo II (V.S. + drenaje), grupo III (Billroth II) y grupo IV (Gastritis Alcalina).

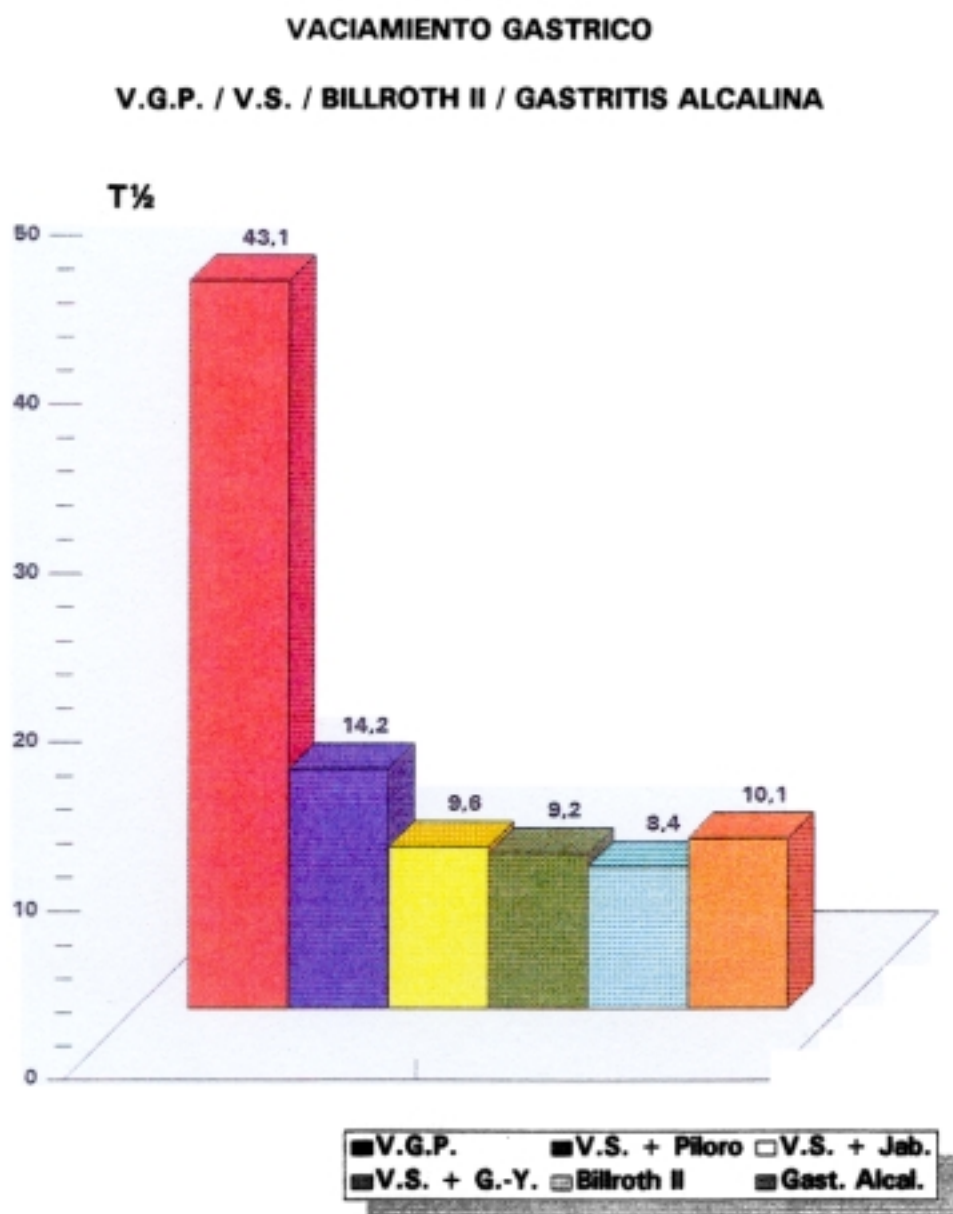


FIGURA 94 : Vaciamiento gástrico postoperatorio de los pacientes del grupo I (V.G.P.), grupo II (V.S. + drenaje), grupo III (Billroth II) y grupo IV (Gastritis Alcalina).

Discusión

DISCUSION

Es a principios del presente siglo cuando se puede establecer el inicio del estudio científico de la fisiología gástrica y, más concretamente, de la motilidad gastro-intestinal. Esto fue posible gracias al desarrollo de las técnicas anestésicas y quirúrgicas que permitieron el estudio en animales vivos. De esta forma, comenzaba a satisfacerse una de las más viejas ambiciones de la medicina moderna, todo lo cual quedó completado al conseguirse la aplicación clínica de los fundamentos físicos que regían la motilidad gastro-intestinal ⁽¹⁷⁰⁾.

El desarrollo de técnicas que permitían la medida de la respuesta eléctrica del tejido muscular liso del tubo digestivo, o bien su equivalente motor resultante tanto "in vitro" como "in vivo", fue el impulso definitivo que ha consagrado a la fisiología y fisiopatología motora gastro-intestinal, como una entidad con personalidad propia y cada vez más pujante^(171,172).

Hoy en día conocemos gran cantidad de trastornos de tipo mioeléctrico y motor, unos perfectamente tipificados y otros de difícil interpretación y valoración^(171,173,174).

A nivel del estómago, los trastornos mioeléctricos o motores se traducen funcionalmente en una alteración del vaciamiento gástrico⁽¹⁷⁵⁻¹⁷⁷⁾; alteraciones que *pueden manifestarse, bien como retardo o aceleración del mismo, o bien como incoordinación de la región antro-píloro-duodenal, con la posibilidad de producirse reflujo del contenido duodenal al interior del estómago, con las consiguientes consecuencias clínicas y fisiopatológicas.*

Por otra parte, existen determinadas patologías, algunas de ellas muy frecuentes, como es el caso de la úlcera duodenal crónica, que pueden por sí

mismas o como consecuencia de las distintas terapéuticas utilizadas en su tratamiento, modificar o alterar con diferente intensidad los mecanismos fisiológicos de la motilidad gastro-intestinal.

Estas modificaciones o alteraciones se manifiestan clínicamente con una gran variedad de síntomas, en ocasiones de gran severidad que determinan graves trastornos para los pacientes. Esto ha llevado a los distintos investigadores a realizar múltiples estudios de las mismas, para de esta forma intentar identificarlas e incluso cuantificarlas lo más exactamente posible, y posteriormente poder aplicar la terapéutica más adecuada que consiga aliviar o curar las mencionadas manifestaciones clínicas.

Sin embargo, cuando se revisan en la literatura los diferentes estudios en las distintas patologías, se encuentra que sus resultados son muy variables y en ocasiones discrepantes, probablemente debido a las grandes diferencias metodológicas que existen entre los distintos autores.

Es por ello, por lo que al inicio de este trabajo procedimos a la revisión de los diferentes métodos de estudio del vaciamiento gástrico y del reflujo entero-gástrico.

Existe un primer grupo de procedimientos en los cuales se utilizan las denominadas técnicas de *registro de la actividad eléctrica* del músculo liso, realizadas mediante exploraciones manométricas⁽¹³⁸⁻¹³⁹⁾. Sin embargo, tienen diferentes inconvenientes ya que, algunas de ellas, sólo pueden realizarse en el animal de experimentación, sin poder posteriormente extrapolar con facilidad los resultados obtenidos a la clínica. Otras, como son la *electrogastrografía*⁽¹⁴⁰⁻¹⁴²⁾ y la *impedancia gástrica*⁽¹⁴³⁻¹⁴⁴⁾, necesitan de amplificadores, al ser la señal eléctrica gástrica muy débil, y esta amplificación se ve interferida por fenómenos

eléctricos extragástricos (cardíacos y del músculo estriado de la pared abdominal), pudiéndose sólo registrar el ritmo de las ondas lentas, pues la actividad de los potenciales espiga queda enmascarada por éstos.

Un segundo grupo esta constituido por aquellos que estudian la fisiología gástrica a través de las variaciones presivas determinadas por su actividad mecánica, mediante la utilización de diferentes sensores⁽¹⁴⁵⁻¹⁴⁸⁾. Estas técnicas tienen la ventaja de obtener, con la mayoría de ellas, resultados de gran precisión; sin embargo, tienen el inconveniente de ser muy incómodas para el paciente, consumir mucho tiempo en su realización y análisis posterior por el investigador, y a veces sólo valoran el trastorno de un determinado segmento. Además, los resultados obtenidos con los distintos tipos de sensores, no son superponibles entre sí, que unido al hecho de sus elevados costes, su compleja fabricación y su fragilidad, hacen que hoy en día, sólo se utilicen para la investigación o la valoración clínica de casos muy concretos; no siendo, por lo tanto, válidos para el uso clínico cotidiano.

El tercer grupo de métodos de estudio, a diferencia de los dos anteriores que sólo registran la actividad motora de segmentos limitados del tubo digestivo, estudian el efecto final resultante de la compleja serie de fenómenos motores del mismo, esto es, son capaces de estudiar el vaciamiento de un determinado órgano abdominal como el estómago, la vesícula biliar etc, o bien son capaces de *determinar la actividad fisiológica de una determinada porción del tubo digestivo*, como puede ser la región antro-píloro-duodenal.

Dentro de estos métodos de estudio se encuentran las denominadas *técnicas de intubación* ⁽¹⁴⁹⁻¹⁵⁴⁾, que engloban diferentes metodologías, siendo común a todas ellas, la necesidad de introducir al paciente una sonda nasogástrica

para perfundir y extraer las muestras de estudio. Sonda que, por una parte, puede alterar la fisiología normal, y por otra, suele ser mal tolerada por los pacientes. Además, algunas de ellas como es el caso del "test del suero salino", sólo son válidas para el estudio del vaciamiento de nutrientes líquidos, al tiempo que presentan poca sensibilidad y especificidad. En otros casos, se requiere la intubación repetida, con test de muy larga duración, lo que les hace muy incómodos para los pacientes y más aún si éstos se encuentran sintomáticos en el momento de la exploración. Por último, dentro de este grupo, se encuentran los denominados estudios con sonda "multiluz", que aunque resuelven algunos de los inconvenientes reseñados, aún presentan aquellos derivados del sondaje junto con la discutible capacidad de aspirar partículas sólidas de alimento si se quiere determinar el vaciamiento sólido.

Otras técnicas de estudio dentro de este tercer grupo, son las *técnicas radiográficas*, introducidas por Cannon y Castle⁽¹⁵⁵⁾. Sin embargo, y a pesar del gran entusiasmo con el que fueron acogidas inicialmente, la experiencia ha demostrado que tales estudios presentan varias limitaciones a la hora de medir tanto la motilidad como el vaciamiento gástrico. El bario líquido no es un alimento fisiológico, no se puede determinar la cantidad que abandona el estómago en los primeros momentos, no proporciona información sobre el vaciamiento de sólidos y puede por sí mismo inhibir el vaciamiento gástrico. Además, estos estudios sólo proporcionan información cualitativa sobre el vaciamiento gástrico pero no cuantitativa, con excepción del tiempo total de vaciamiento. Tampoco es útil el uso de comida mezclada con bario por diferencias organolépticas y físico-químicas con una comida normal, no pudiéndose además, definir la proporción de bario que se separa de la comida de prueba, siendo sólo de pequeña utilidad en el estudio

de alteraciones severas del vaciamiento, pero sin permitir una cuantificación exacta del proceso. De hecho, se ha sugerido que cuando los trastornos motores se limitan al antro gástrico, el bario puede salir del estómago con el componente líquido de la comida mientras que el componente sólido permanece indetectable en el estómago, dando la falsa impresión de un vaciamiento gástrico normal. Además, estas técnicas determinan una gran radiación del paciente, particularmente si son necesarias exploraciones repetidas. Por lo tanto, los estudios baritados, deben de quedar limitados al estudio de la morfología gástrica, pero no para evaluar el vaciamiento gástrico.

Por último, desde hace pocos años disponemos de un método suficientemente válido para registrar de forma global, fisiológica y dinámica el vaciamiento gástrico y sus posibles alteraciones, método que además, se puede utilizar de forma rutinaria en la clínica, con escasa molestia para el paciente y que permite una valoración no sólo cualitativa sino también cuantitativa. Es esta valoración cuantitativa la que permite que sus resultados puedan ser comparados con los de otros pacientes, o bien evaluar de forma objetiva los resultados obtenidos con una determinada terapéutica. Nos referimos a los métodos de estudio mediante marcado isotópico de una comida de prueba, que hasta el momento actual consideramos como el método de elección, a pesar de haberse descrito recientemente una nueva técnica⁽¹⁶⁴⁾ basada en la obtención de imágenes del abdomen superior a través de resonancia magnética tras la administración de Gd-DOTA (Gadolinium tetraazacyclododecane tetraacetic acid). Esta última técnica tiene la ventaja de obtener imágenes morfológicas de la zona de estudio, al tiempo que permite registrar y estudiar el funcionalismo de la misma, todo ello sin alterar la fisiología normal y sin exponer al paciente a ningún tipo de radiación. Sin

embargo, actualmente este método no puede ser empleado rutinariamente, por una parte, por no disponer de la tecnología necesaria en la mayoría de los Centros y, por otra, por su elevado coste. Además, hoy en día se carece de la suficiente experiencia para que sus resultados sean valorables.

Por ello, y teniendo en cuenta la mínima dosis de radiación (aprox. 100 rads) a la que se expone a los pacientes estudiados con métodos gammagráficos, (lo que permite la repetición del estudio si es necesario), junto con las ventajas expresadas anteriormente, es lo que ha llevado a utilizar este método de estudio en la presente Tesis Doctoral.

Sin embargo, la complejidad de la fisiología del vaciamiento gástrico, en la que influye de forma determinante el contenido, forma y tamaño de la comida elegida, unido a la distinta preparación y colocación del paciente y los parámetros de adquisición de imágenes, ha determinado que existan grandes diferencias metodológicas y, por lo tanto, resultados muy dispares entre los diferentes autores e instituciones. Estas diferencias han dificultado el establecer valores de normalidad y anormalidad e impiden la comparación de los valores absolutos de los distintos estudios, aunque no así, los resultados estadísticos obtenidos en todos ellos.

Por ello, la primera parte de este trabajo consistió en estandarizar la técnica de estudio y establecer con ella los valores de normalidad en los sujetos controles y, posteriormente, efectuar el estudio de los diferentes pacientes antes y después del tratamiento quirúrgico.

En primer lugar, en cuanto al tipo de comida elegida para ser marcada con el isótopo radioactivo, y que ha sido descrita en el método gammagráfico de este trabajo, existen en la literatura gran diversidad de ellas. Muchos investigadores han

llegado a la conclusión de que las pruebas simultáneas de vaciamiento de sólidos y líquidos empleando técnicas de doble isótopo son las más adecuadas⁽¹⁷⁸⁻¹⁸¹⁾. Este tipo de comidas bifásicas, que utilizan hígado de pollo marcado con Tc^{99m} y agua marcada con In^{111} , poseen una adecuada estabilidad⁽¹⁸²⁾, incluso si la inyección del Tc^{99m} se realiza en el hígado de pollo aisladamente antes de ser cocinado⁽¹⁸³⁾. Sin embargo, tienen el inconveniente de la complejidad de su preparación y la necesidad de utilizar dos receptores gammagráficos, uno para cada isótopo utilizado, que muchas veces no están disponibles en todas las instituciones. Además, no aporta demasiadas ventajas en cuanto al estudio de las posibles alteraciones de la motilidad gástrica, ya que éstas se detectan de una forma más sensible mediante el estudio con comida sólida^(184,185). Por otra parte, es importante mantener constantes la cantidad de comida y la técnica de su preparación, ya que la cantidad, pH, osmolaridad, consistencia, viscosidad, temperatura y composición química, pueden hacer variar la tasa de vaciamiento gástrico^(186,187). Por último, para evitar que se produzca vaciamiento gástrico durante la ingestión del alimento, ésta debe de realizarse lo más rápidamente posible. Pero además, es importante que el paciente mastique adecuadamente la comida, debido a que la tasa de vaciamiento depende del tamaño de las partículas ingeridas⁽¹⁸⁸⁾.

En base a todos estos condicionamientos, optamos por la elección de una comida semisólida común para todos ellos ya que, en primer lugar, no requiere la utilización de dos isótopos radioactivos y por lo tanto de dos gammacámaras, al tiempo que era relativamente fácil conseguir la homogenización del marcador. En segundo lugar, la cantidad y las características organolépticas podían mantenerse de forma muy uniforme, debido a que la única manipulación que requería era el

calentamiento de la misma. Por último, la ingestión podía realizarse en un período de tiempo relativamente corto al no ser necesaria su masticación, a la vez que se evitaban variaciones individuales en cuanto a la misma.

Por lo que respecta a la posición del paciente y a las proyecciones para la obtención de imágenes, también existen discrepancias entre los diferentes autores. En primer lugar, dado que la posición puede influir en el vaciamiento gástrico^(190,191) y que no existe una postura común para todos los autores, es importante estandarizar las propias técnicas. Nosotros elegimos la posición *semisentada*, porque permite que el paciente se encuentre cómodo, se evita que se mueva durante el tiempo que dura la exploración, y además se asemeja a la postura habitual de un adulto durante la ingesta.

En segundo lugar, en lo que se refiere a la obtención de imágenes, existe una cierta polémica sobre la conveniencia de obtenerlas sólo en proyección anterior o tanto en anterior como posterior para poder corregir la atenuación^(186,190,192-195). Se ha observado que con sólo la proyección anterior el número de cuentas aumenta en el curso de la exploración tras la toma de alimento, debido al movimiento anterior de la comida marcada desde el fondo gástrico hasta el antro^(186,190,194,195). Para corregir el efecto de este movimiento (que produce una subestimación del porcentaje de vaciamiento gástrico o una sobreestimación del tiempo de vaciamiento), algunos investigadores^(186,190) recomiendan para calcular el vaciamiento gástrico el empleo de la "*media geométrica de las cuentas gástricas*", que se define como la raíz cuadrada del producto de las cuentas anteriores por las posteriores. No obstante, otros autores⁽¹⁹²⁻¹⁹⁵⁾ han demostrado que el empleo de la proyección única es correcto, y que el sesgo de la imagen anterior es menor con cantidades menores de comida (300 g)^(186,193). Por esta

razón, la comida utilizada no sobrepasa esta cantidad máxima, empleando sólo la proyección anterior para la adquisición de datos. Además, el pequeño error que se produce en la imagen anterior es despreciable cuando se comparan exploraciones de vaciamiento gástrico antes y después del tratamiento en el mismo paciente.

Por último, hemos de considerar las diferentes formas de expresar el vaciamiento por los distintos autores. Así, algunos investigadores^(181,196,197) utilizan una referencia de tiempo, expresando el vaciamiento como el porcentaje de comida marcada que sale del estómago en una unidad de tiempo (habitualmente una hora). Otros investigadores⁽¹⁹⁸⁻²⁰⁰⁾, debido a que la evacuación gástrica no es constante y homogénea en el tiempo, para evitar errores inducidos por ésta, refieren el vaciamiento en forma del $T\frac{1}{2}$, esto es, el tiempo necesario para que disminuyan a la mitad el número de cuentas radioactivas en el área de interés gástrica. En nuestro caso, hemos optado por este segundo tipo de referencia por considerarlo más exacto.

Por otra parte, como ya se ha señalado, la posible existencia de incoordinación de la región antro-píloro-duodenal puede determinar la existencia de reflujo del contenido duodenal al interior del estómago. Reflujo cuya evaluación, no sólo cualitativa sino cuantitativa, nos permitirá comprender numerosas manifestaciones clínicas derivadas de la acción sobre la mucosa gástrica de los jugos alcalinos bilio-pancreáticos.

Al igual que con el estudio del vaciamiento gástrico, se han descrito multitud de métodos distintos para evaluar el reflujo entero-gástrico. En una primera época, la mayoría de los estudios⁽²⁰¹⁻²⁰³⁾ iban encaminados a determinar la presencia de reflujo bilio-pancreático en el interior del estómago, de tal forma que se limitaban a la objetivación cualitativa del mismo. Para ello se procedía al

análisis bioquímico del aspirado gástrico, con objeto de poner de manifiesto la existencia de componentes de la secreción biliar y/o pancreática^(201,202). Otros autores utilizaban el estudio endoscópico⁽²⁰³⁾ como método para objetivar la existencia de reflujo, observando la presencia de bilis en el interior del estómago o del remanente gástrico en pacientes gastrectomizados.

Aunque ambos métodos son capaces de determinar la existencia de reflujo, presentan dos inconvenientes fundamentales: por una parte, la necesidad de intubación del paciente, ya sea mediante la utilización de una sonda de aspiración o por el propio endoscopio, que pudiera por sí misma provocar reflujo entero-gástrico y, por otra, la información que proporcionan ambas técnicas, es meramente cualitativa y puntual, en cuanto que no son capaces de cuantificar el posible reflujo y además se limitan a la observación en un determinado momento, fundamentalmente en el caso de la endoscopia.

Es por ello, por lo que comenzaron a desarrollarse nuevas técnicas tendentes a cuantificar la cantidad de contenido duodenal que pudiera refluir al interior del estómago. Con este fin, y siempre mediante procedimientos de sondaje, se diseñaron numerosas técnicas⁽²⁰⁴⁻²⁰⁸⁾ consistentes en determinar la cantidad existente en el estómago de un determinado marcador previamente instilado en el duodeno. El marcador podía ser depositado en el duodeno de forma continua, aspirando al mismo tiempo el contenido gástrico mediante la utilización de sondas multiluz, pero este sondaje transpilórico puede influir, en un sentido u otro, en la presencia de reflujo. Para obviar este problema, se procedió a la utilización de técnicas⁽²⁰⁹⁻²¹³⁾ en las que una vez instilado el marcador en el duodeno, la sonda nasogástrica era retirada hasta una posición prepilórica, evitando así la posible influencia de la intubación a través del píloro. Sin embargo,

estos métodos tienen el inconveniente del tiempo transcurrido entre la instilación y el comienzo de la aspiración, con lo que podría verse influenciada la cuantificación del reflujo .

Un tercer grupo de procedimientos⁽²¹⁴⁻²¹⁶⁾ para la determinación del reflujo entero-gástrico mediante técnicas de intubación, incluye el aspirado en el contenido gástrico, de un marcador que inyectado por vía intravenosa se elimina a través de la secreción biliar, con lo que se evita el desfase entre la intubación y la aspiración. Aunque estos métodos, según algunos autores⁽²¹⁶⁾, muestran una alta fiabilidad, superponible a los métodos gammagráficos, que a continuación se expondrán, aún persisten los inconvenientes del sondaje que los hacen poco fisiológicos. Este hecho, unido a la incomodidad que proporcionan a los pacientes, y a la posible influencia que el método de aspiración de los marcadores (continua o intermitente)⁽²¹⁷⁾ puede tener sobre la cantidad del material aspirado, hacen desaconsejable su utilización.

Recientemente ha sido descrito un nuevo método para cuantificar el reflujo entero-gástrico, la medición computarizada del pH intragástrico de 24 horas⁽²¹⁸⁾, basado en la pHmetría de 24 horas introducida en la clínica en los años 80. Sin embargo, la interpretación de los registros obtenidos es muy compleja y sobre ellos influyen la secreción de ácido y moco del estómago, el tipo de alimento ingerido, la saliva deglutida, las secreciones duodenales, pancreáticas y biliares que refluyen y la eficacia de la mezcla y evacuación del quimo. Todo ello, unido a la necesidad de utilizar un sondaje de larga duración (24 horas) incómodo para el paciente, junto con la poca experiencia existente con esta técnica en el momento actual, han desaconsejado su empleo.

En la actualidad son los métodos isotópicos los mayoritariamente utilizados

en el estudio del reflujo entero-gástrico⁽²¹⁹⁻²²⁷⁾. Sus ventajas, en comparación con otros métodos de determinación cuantitativa^(209,214-216,228), vienen determinadas fundamentalmente por ser un método de estudio fisiológico, ya que no requiere de intubación nasogástrica, por ser un método dinámico que permite durante todo el tiempo que dura la exploración, detectar la presencia de reflujo al interior del estómago, y porque es un método sencillo y económico, al tiempo que prácticamente inocuo para los pacientes. Están basados en la detección, mediante una gammacámara, de un radiofármaco (habitualmente Tc^{99m} HIDA), que inyectado intravenosamente, es captado selectivamente por el hígado y eliminado junto con la bilis, permitiendo detectar su presencia en el interior del estómago, si se produce reflujo entero-gástrico.

Respecto a este procedimiento, existen diferencias metodológicas de unos autores a otros⁽²¹⁹⁻²²²⁾, fundamentalmente en cuanto al tiempo de registro y a las condiciones fisiológicas del estudio. A pesar de ello, es el método más utilizado por sus indiscutibles ventajas sobre los anteriormente descritos, motivo por el cual hemos decidido utilizarlo en la valoración del posible reflujo entero-gástrico en los pacientes de todos los grupos que constituyen la presente Tesis Doctoral.

Por lo que se refiere al **vaciamiento del estómago**, existen determinadas patologías que pueden, por sí mismas, o como consecuencia de las distintas terapéuticas utilizadas en su tratamiento, modificar o alterar con diferente intensidad los mecanismos fisiológicos de la motilidad gastro-intestinal. En cuanto a estas terapéuticas, pueden por sí mismas ser las responsables de la aparición de nuevos cuadros clínicos de igual o mayor severidad.

Una de las alteraciones a la que con mayor frecuencia se le ha responsabilizado de los trastornos fisiopatológicos gástricos, es la **úlcera duodenal**,

y más aún, las **intervenciones quirúrgicas** utilizadas en su tratamiento.

A pesar de que el número de intervenciones programadas para tratar úlceras duodenales ha disminuido drásticamente en los últimos 10 años⁽²²⁹⁻²³¹⁾, no ha cambiado la indicación de cirugía de urgencia en dicho cuadro. En estos casos, además de tratar las complicaciones, tales como hemorragia, perforación y estenosis, es conveniente el tratamiento de la diátesis ulcerosa, pero intentando reducir al mínimo el riesgo de aparición de nuevas complicaciones derivadas de la técnica quirúrgica utilizada. Estas complicaciones vienen determinadas principalmente por la disminución de la capacidad gástrica (en el caso de las gastrectomías), por la alteración de los mecanismos motores nerviosos de motilidad gástrica (en los diferentes tipos de vagotomías), o por la destrucción o "by-pass" del mecanismo esfinteriano del píloro, común a muchas de estas técnicas. Todo ello puede dar lugar a alteraciones del vaciamiento gástrico normal o a la producción de reflujo bilio-pancreático al interior del estómago.

En los pacientes afectos de una **úlcera duodenal**, existen grandes discrepancias en la literatura en cuanto al tipo de vaciamiento gástrico que presentan. Así, mientras algunos autores⁽²³²⁻²³⁵⁾ han referido que se encuentra acelerado, otros^(197,205,236-238) encuentran que el ritmo de vaciado gástrico de estos pacientes es igual al de las personas sanas o incluso es más lento. Para los primeros, este vaciamiento acelerado, con la consiguiente salida del alimento del estómago y por lo tanto con la pérdida de la función neutralizadora de la secreción ácida, sería el responsable del aumento de la acidez a nivel gástrico y duodenal lo que determinaría la perpetuación de la úlcera. Además, la alta incidencia de fumadores entre los pacientes ulcerosos, y el posible incremento del ritmo de vaciado gástrico⁽²³⁸⁾ determinado por el tabaco, justificarían que el vaciamiento se

encontrara acelerado en la úlcera duodenal.

Para el segundo grupo de autores que postulan un vaciamiento normal o retrasado en los pacientes ulcerosos, éste vendría determinado por la acidificación duodenal que daría lugar a la inhibición del vaciamiento gástrico. De esta forma se justificarían los episodios de retención gástrica en pacientes ulcerosos, en los que no se pueden objetivar lesiones orgánicas de estenosis pilórica.

En los pacientes ulcerosos incluidos en este trabajo, se han encontrado grandes diferencias en el vaciamiento gástrico entre los diferentes grupos, por otra parte lógicas al existir pacientes que presentaban como complicación de su proceso ulceroso una estenosis pilórica, en los que el vaciamiento se encontraba enormemente retrasado. Sin embargo, excluyendo estos pacientes, que indudablemente tienen un ritmo de vaciamiento más lento que los controles, se observa que en los pacientes ulcerosos sin evidencia clínica, radiológica ni endoscópica de estenosis pilórica, el vaciamiento gástrico se encuentra igualmente retrasado en comparación con las personas sanas que constituyen el grupo control.

Este vaciamiento gástrico enlentecido en los pacientes afectados de una úlcera duodenal, pudiera ser debido al aumento de la acidez gástrica que presentan, también a la reacción inflamatoria acompañante a cualquier proceso ulceroso, que determinaría, aún sin existir estenosis, una cierta disminución del paso pilórico, y por último a la posible existencia de reflujo entero-gástrico.

En cuanto a la posibilidad de reflujo entero-gástrico, no ha existido, o ha sido de muy escasa cuantía, en los pacientes ulcerosos de este estudio, no habiendo diferencias con respecto al que presenta la población normal. Estos hallazgos difieren de los hallados por algunos autores^(209,239,240) en pacientes

afectos de una úlcera duodenal y en pacientes controles^(203,213,219,225), pero concuerdan con los obtenidos por otros investigadores^(204,205,216,227,241) y, en cualquier caso, confirman la escasa o nula influencia que sobre la alteración del vaciamiento gástrico de los pacientes afectos de una úlcera duodenal tiene el reflujo duodeno-gástrico⁽²²⁷⁾.

Al margen de estas alteraciones en el vaciamiento gástrico de los pacientes con úlcera duodenal, es indudable que las diferentes intervenciones quirúrgicas empleadas en su tratamiento determinan o pueden determinar nuevas modificaciones, aunque no existe acuerdo unánime entre los diferentes autores sobre cuales son y qué repercusión clínica representan.

En primer lugar, en cuanto a las **técnicas de gastrectomías**, en las que se procede a la extirpación de una parte del cuerpo gástrico, del antro y de la región pilórica, debería, como así ha sido señalado por algunos autores^(131,219,223,242), producirse un enlentecimiento en el ritmo del vaciamiento gástrico. Este sería debido, por una parte, a la extirpación de la zona motora gástrica (antro gástrico), y por otra, al reflujo entero-gástrico alcalino inherente a este tipo de intervención^(219,223,243-246). Sin embargo, otros investigadores^(135,136,247-250), refieren la existencia de un vaciamiento gástrico acelerado tras gastrectomía como consecuencia, en primer lugar, de la disminución de su volumen total y la correspondiente pérdida de la capacidad de distensión del estómago, en segundo lugar, por la desaparición de las resistencias de salida a través del esfínter pilórico y en tercer lugar, por la posible aparición de contracciones similares a las antrales, a nivel del remanente gástrico, como revelan los estudios manométricos realizados en pacientes gastrectomizados^(136,137).

Esta segunda hipótesis de vaciamiento gástrico acelerado tras

gastrectomía, pudiera encontrarse reforzada por la frecuente aparición, que en algunas series alcanza el 66 %⁽²⁵¹⁾, de un cuadro descrito en 1913 por Hertz⁽⁵²⁾ y que posteriormente en 1922 fue denominado como "dumping" por Mix⁽²⁵²⁾. Este cuadro se caracteriza por un vaciamiento rápido del contraste radiográfico (bismuto), y se manifiesta clínicamente por debilidad, mareos, palpitaciones, sudoración y necesidad de colocarse en posición de decúbito, todo ello muy poco tiempo después de haber consumido alimentos.

En la aparición de este cuadro clínico, aunque aparentemente tiene relación con el incremento en la velocidad de evacuación gástrica⁽²⁴⁷⁻²⁵¹⁾, deben de influir de forma determinante otros factores, tales como la cantidad de estómago reseado^(247,249,253), ya que aparece con menor frecuencia en pacientes en los que sólo se realiza antrectomía, el tipo de reconstrucción del tránsito digestivo, apareciendo con mucha menor frecuencia tras gastrectomía tipo Billroth I⁽²⁵¹⁾ y otros factores al margen del ritmo de vaciado gástrico, al poderse comprobar radiológicamente un vaciamiento de igual rapidez en pacientes asintomáticos. En este sentido, los estudios de Machella⁽²⁵⁴⁾ ponen de manifiesto, que este cuadro clínico tiene una relación directa con el contenido de carbohidratos de la dieta y más concretamente con la liberación de serotonina, cininas, neurotensina, péptido intestinal vasoactivo y otros péptidos gastrointestinales⁽²⁵⁵⁻²⁵⁸⁾ inducidos por el paso de sustancias hiperosmolares al interior del intestino.

De hecho, el tratamiento mediante regulación dietética con disminución del aporte de carbohidratos^(242,251), consigue una elevada tasa de remisión de las manifestaciones clínicas, sin que se modifique el ritmo de vaciamiento gástrico.

Respecto a aquellas investigaciones que revelan un enlentecimiento en el vaciamiento del remanente gástrico tras gastrectomía, han determinado en primer

lugar, la descripción de un cuadro clínico denominado "síndrome de la bolsa residual", llamado también de "saciedad temprana", que tiene relación más que con el retraso en el vaciamiento, con la pérdida de la función de depósito del estómago, siendo frecuente después de operaciones en las que se extirpa el 80 % o más de dicha víscera⁽²⁵⁹⁾, y que se caracteriza por sensación de plenitud postprandial, dolor epigástrico y ocasionalmente vómitos, cediendo habitualmente con la administración de dietas fraccionadas en 6 o más tomas. La segunda causa etiológica relacionada con el retraso en el vaciamiento gástrico, ha sido la existencia de reflujo alcalino al interior del remanente gástrico^(219,223,243-246). Sin embargo, esta teoría patogénica, no es admitida por otros autores^(204,222,260), al considerar que el mencionado reflujo entero-gástrico está presente, en mayor o menor cuantía, en todos los pacientes a los que se ha efectuado una gastrectomía, y al no existir relación entre el mencionado retraso en el vaciamiento y la cantidad de material refluído.

El enlentecimiento en el ritmo de vaciado del remanente gástrico sería debido probablemente a la existencia de factores mecánicos obstructivos a nivel de la boca anastomótica, como pueden ser defectos técnicos al realizar la anastomosis gastro-entérica, aparición de adherencias postoperatorias, o procesos inflamatorios a dicho nivel, en cuyo desarrollo podría influir de forma determinante el reflujo alcalino bilio-pancreático.

Por otra parte, esta discordancia en cuanto al ritmo de vaciamiento del remanente gástrico entre los diferentes autores tras gastrectomía, pudiera ser debida, como ya ha sido mencionado con anterioridad, a las distintas metodologías utilizadas en el estudio del vaciamiento, ya que la utilización de alimentos líquidos, sólidos o semisólidos parece tener cierta influencia⁽²²²⁾. Es por ello, por lo que

conviene resaltar la necesidad de estandarizar las técnicas propias y realizarlas de forma uniforme en los pacientes antes y después de la intervención.

Los resultados obtenidos en los pacientes de este estudio, concuerdan con los de aquellos autores^(135,136,247-250) que refieren un aumento en la velocidad de vaciamiento tras gastrectomía. Una vez realizada la intervención, en todos los casos ha existido una disminución de los valores de $T_{1/2}$, con diferencias estadísticamente significativas con respecto a los valores obtenidos en el preoperatorio, pero sin que este incremento en el ritmo de vaciamiento pueda considerarse como patológico debido a que los resultados obtenidos son similares a los de la población normal.

Por otra parte, estos hallazgos corroboran los obtenidos por otros investigadores^(204,222,260), en cuanto a que la existencia de reflujo entero-gástrico tiene una escasa o nula influencia en la velocidad de vaciamiento gástrico. Así, el estudio de reflujo bilio-pancreático realizado en estos mismos pacientes, ha puesto de manifiesto la existencia de reflujo en todos los casos, con valores significativamente más altos que antes de la intervención quirúrgica, donde el vaciamiento se realizaba de forma más lenta. Estos elevados valores de reflujo tras gastrectomía son asimismo superiores a los obtenidos en los pacientes del grupo control, lo cual contrasta con los resultados del estudio del vaciamiento gástrico, ya que no existen diferencias significativas entre ambos grupos.

Los hallazgos de los estudios gammagráficos del vaciamiento gástrico son concordantes con los datos clínicos de estos pacientes, porque ninguno de ellos presentó manifestaciones clínicas ni radiográficas de retraso del vaciamiento, y sólo tres de ellos, presentaron como complicación postoperatoria un síndrome de dumping precoz y leve, en posible relación con un vaciamiento acelerado. Sin

embargo, en la aparición de esta complicación, parece tener una mayor influencia la calidad de la ingesta que el propio ritmo de vaciamiento, puesto que en todos ellos cedió espontáneamente después de regular la ingesta de carbohidratos y sin requerir ningún tipo de tratamiento médico o quirúrgico.

La gastrectomía como técnica quirúrgica para tratar la úlcera péptica, ha sido relacionada con la posterior aparición en algunos de estos pacientes^(243,261-265) de un cuadro clínico, que tras una serie de observaciones clínicas y experimentales⁽²⁶⁶⁾, fue denominado "gastritis por reflujo alcalino postgastrectomía" por Van Heerden a finales de los años 60 (1969)⁽²⁶⁷⁾, y caracterizado por dolor epigástrico, vómitos biliosos y pérdida de peso. Esta triada sintomática se acompaña de lesiones macro y microscópicas de mayor o menor severidad, a nivel del remanente gástrico, producidas por la existencia de una *gastritis crónica atrófica*. *Aparece con una frecuencia no muy bien conocida, pero que oscila entre el 3 y el 30 % de los pacientes gastrectomizados*⁽²⁶⁸⁾, proponiéndose como principal causa etiológica el paso del contenido alcalino duodenal al interior del remanente gástrico^(243,261-265), demostrado por Toye y Alexander-Williams en 1965. Por otra parte, dado que este reflujo esta presente en todos los pacientes tras gastrectomía, pero no todos ellos desarrollan este cuadro clínico, se ha valorado la posibilidad de que en la etiopatogenia de la gastritis alcalina influyan otros factores. En primer lugar, la cantidad de contenido duodenal refluído; en segundo lugar, la existencia de un vaciamiento gástrico enlentecido que aumenta el tiempo de contacto entre el jugo alcalino y la mucosa gástrica^(269,270). Por último, teniendo en cuenta que existen pacientes afectados de gastritis alcalina, cuyos índices de reflujo y ritmo de vaciado son similares a los de otros pacientes asintomáticos, se ha considerado la posible existencia de factores

individuales en cuanto a la composición del material refluído^(224,271,272), e incluso la posibilidad de una mayor susceptibilidad de la mucosa gástrica de estos pacientes al contenido duodenal, quizás debida, como ha sido propuesto por Brooks y col.⁽²⁷³⁾, a un crecimiento bacteriano anómalo, fundamentalmente de *Bacteroides fragilis*, *Bifidobacterium* y *Clostridium*.

En los pacientes de esta casuística, en los que existían evidencias clínicas e histológicas de gastritis alcalina, los estudios gammagráficos realizados pusieron de manifiesto la existencia de un alto porcentaje de reflujo del contenido duodenal al interior del remanente gástrico. Este porcentaje fue significativamente muy superior, al que presentaban los pacientes no tratados mediante gastrectomía y, así mismo, más elevado que en los pacientes gastrectomizados pero sin sintomatología de gastritis alcalina. Los resultados concuerdan con los señalados por otros autores^(215,224,265,274,275), para los que la existencia de un alto índice de reflujo biliar sería el desencadenante de este síndrome. Sin embargo, respecto a la supuesta relación de la gastritis alcalina con un retraso en el vaciamiento gástrico, los resultados del estudio de vaciamiento en este mismo grupo de pacientes, difiere de los obtenidos por otros investigadores^(219,243,276), ya que no sólo no se encuentra retrasado, sino que, en nuestros pacientes es algo más rápido, aunque sin diferencias significativas con el hallado en la población normal y en pacientes gastrectomizados asintomáticos.

Este hecho se confirma, al conseguir la desaparición completa y permanente de los síntomas de gastritis alcalina, tras efectuar técnicas quirúrgicas (derivación en "Y de Roux" o su variante "19 de Tanner") que tienen por objeto la derivación del contenido alcalino duodenal lejos del remanente gástrico; lo que ha sucedido, en todos los pacientes de esta serie, que fueron intervenidos

quirúrgicamente realizándoseles derivación biliar mediante estos tipos de intervenciones.

Sin embargo, Boren y Way en 1980⁽²⁷⁷⁾ publicaron una alta incidencia de un cuadro consistente en sensación de plenitud postprandial, náuseas, vómitos alimenticios y aparición frecuente de bezoares después de efectuar **derivaciones en "Y de Roux"** para tratar gastritis por reflujo alcalino, atribuyendo esta sintomatología a un retraso en el vaciamiento gástrico. Este nuevo cuadro clínico fue denominado por Mathias y col.⁽²⁷⁸⁾ como "síndrome de la Y de Roux" o "síndrome de éstasis de Roux". Hallazgos similares han sido encontrados por otros autores^(279,280) con diferente frecuencia, que oscila entre un 10 y un 50 % de los pacientes a los que se efectuó una derivación biliar de este tipo. En un amplio estudio retrospectivo realizado recientemente en la Clínica Mayo⁽²⁸¹⁾, se ha observado la presencia de este síndrome en el 30 % de los pacientes con "Y de Roux". Habiendo incluso propuesto utilizar esta técnica derivativa para tratar pacientes con clínica de dumping, debido a un vaciamiento gástrico acelerado por la realización de gastroenteroanastomosis^(281,282).

Previamente, en 1975, Davidson y Hersh⁽²⁸³⁾ habían sugerido que los síntomas de gastritis alcalina, no podían distinguirse de aquellos derivados de un retraso en el vaciamiento gástrico, de tal forma que si estos pacientes eran sometidos a una derivación biliar, no se obtendría una mejoría en su sintomatología. De hecho, en la actualidad debido sobre todo a la distinta frecuencia con la que aparece este cuadro en las diferentes series, existe una gran controversia entre aquellos que postulan que el retraso en el vaciamiento es secundario a la "Y de Roux" y los que sugieren, que si existe retraso tras la intervención es debido a la existencia del mismo antes de la operación.

Múltiples son las teorías etiopatogénicas que intentan explicar el "síndrome de la Y de Roux". Algunos autores^(245,284-286) han atribuido el retraso en el vaciamiento del estómago, a la pérdida de la función motora del fundus gástrico como consecuencia de la vagotomía troncular bilateral que se asocia de forma sistemática a la derivación biliar para evitar la aparición de úlceras de boca anastomótica⁽²⁸¹⁾. Esta posible etiología ha sido aceptada por algunos investigadores⁽²⁸⁷⁾, proponiendo una amplia resección del remanente gástrico, incluso una gastrectomía total, cuando se efectúa la técnica derivativa. Sin embargo, otros estudios^(281,288) contradicen esta teoría, por una parte, al referir la existencia del mismo cuadro clínico después de gastrectomías totales y, por otra, al considerar que el fundus gástrico, con o sin vagotomía, carece de función peristáltica, ya que tras la administración de drogas que inducen la actividad peristáltica (tales como metoclopramida, cisaprida, domperidona etc), no se consigue la contracción fúndica, de manera que el remanente gástrico vaciaría su contenido al intestino a través de la peristalsis esofágica y por gravedad.

De esta forma, surge una segunda teoría etiopatogénica, que relaciona este síndrome con alteraciones de la actividad peristáltica del asa yeyunal anastomosada al remanente gástrico⁽²⁸⁹⁾. Así, al proceder a la sección del yeyuno, desconectándolo del duodeno, donde supuestamente se originan las contracciones peristálticas intestinales (a nivel del denominado marcapasos duodenal⁽²⁹⁰⁾), se produciría la pérdida de las mismas con el consiguiente enlentecimiento en la propagación de los alimentos⁽²⁹¹⁾. Sin embargo, esta teoría no es capaz de explicar el porqué no aparece de forma sistemática en todos los pacientes, y la normalización del vaciamiento que tiene lugar en el 70 % de los casos de forma espontánea^(292,293).

Por otra parte, esta supuesta pérdida de la actividad peristáltica proveniente del marcapasos duodenal, estaría potenciada por la aparición de marcapasos ectópicos que aparecerían en el asa yeyunal⁽²⁹³⁾ y que producirían ondas peristálticas en sentido inverso, esto es, se dirigirían en dirección oral, determinando un enlentecimiento del vaciamiento gástrico. En base a esta hipótesis, se han realizado estudios experimentales⁽²⁸⁹⁾ en los que se trata de neutralizar los marcapasos ectópicos mediante estimuladores eléctricos o bien mediante la realización de una derivación en "Y de Roux", pero sin proceder a la desconexión entre el duodeno y el yeyuno. Pero aunque los resultados obtenidos por estos investigadores señalan la posibilidad de evitar, mediante estas técnicas, el denominado "síndrome de la Y de Roux", ambos métodos se encuentran en fases muy incipientes de la investigación, sin que puedan llevarse a la práctica clínica en el momento actual.

Una última teoría en cuanto a la patogénesis de este cuadro clínico es la existencia de una obstrucción intestinal próxima a la anastomosis gastro-entérica, pero no a nivel de la misma, por lo que los estudios radiológicos baritados y las exploraciones endoscópicas, no suelen detectarlas. En un reciente estudio llevado a cabo por Gowen⁽²⁸⁸⁾, en la Universidad de Pennsylvania, sobre un total de 42 pacientes intervenidos mediante técnicas derivativas en "Y de Roux", 12 de los cuales presentaban síntomas de retraso en el vaciamiento gástrico, este autor ha encontrado cuatro tipos diferentes de obstrucciones mecánicas parciales. Un primer grupo está constituido por acodaduras del asa eferente yeyunal, situadas a 10-15 cm de la boca anastomótica, en el lugar de paso de este asa a través del mesocolon transversal. Un segundo tipo de obstrucción es debido a un defecto técnico al realizar la anastomosis gastro-entérica, situando ésta en la zona superior

del remanente gástrico, con lo que se formaría un fondo de saco ciego donde se acumularían alimentos que no podrían ser vaciados por gravedad. La tercera causa referida, ha sido la existencia de una úlcera yeyunal de gran tamaño, situada a 8 cm. de la boca anastomótica, cuya reacción inflamatoria impediría parcialmente el paso del alimento. Por último, la cuarta causa de obstrucción mecánica parcial, ha sido la angulación de la boca anastomótica, con la consiguiente dificultad de paso, determinada por la formación de adherencias postoperatorias entre la misma y el hígado o la pared abdominal.

En los pacientes afectos de una gastritis alcalina, incluidos en este estudio y que fueron sometidos a una derivación biliar mediante la realización de una derivación en "Y de Roux" o su variante "19 de Tanner", los estudios gammagráficos realizados demuestran la efectividad de la técnica en cuanto a la supresión completa del reflujo alcalino bilio-pancreático al interior del remanente gástrico, siendo los índices obtenidos iguales a cero en todos los casos, en concordancia con los resultados obtenidos mayoritariamente por otros autores^(199,223,288,289,294). Por otra parte, el estudio de vaciamiento gástrico efectuado en estos mismos pacientes tras realizarles la derivación biliar, pone de manifiesto la existencia de un ritmo de vaciamiento similar y sin diferencias estadísticamente significativas con el observado antes de la intervención quirúrgica, y así mismo semejante al que presenta la población normal. Solamente tres de estos pacientes referían manifestaciones leves de sensación de plenitud postprandial, sin náuseas ni vómitos, por transgresiones dietéticas, que cedieron espontáneamente y que pudieron estar en relación con la aparición de un "círculo vicioso" en los estudios gammagráficos de aquellos pacientes a los que se les realizó como técnica derivativa un "19 de Tanner".

Por tanto, en los pacientes incluidos en este estudio, a la vista de las exploraciones efectuadas no se ha demostrado la existencia del denominado "síndrome de la Y de Roux ". Pero tampoco puede descartarse su existencia debido a la frecuencia con que es referido por otros autores, y que ha llevado a algunos de ellos⁽²⁹⁴⁾ a descartar definitivamente la gastrectomía y las vagotomías con gastroenteroanastomosis como tratamiento de la úlcera péptica, en previsión de la posible aparición de cuadros de gastritis alcalina de muy difícil tratamiento médico y quirúrgico. Incluso, otros investigadores⁽²⁹⁵⁾ han aconsejado el deshacer la gastroyeyunostomía asociada a vagotomía, en caso de aparecer síntomas de gastritis alcalina, efectuando piloroplastia una vez comprobada la cicatrización ulcerosa.

Dado que el estómago precisa de su inervación extrínseca para mantener sus mecanismos fisiológicos normales⁽¹¹⁷⁾, la realización de las distintas **técnicas de vagotomía** (troncular, selectiva o gástrica proximal) como tratamiento de la úlcera duodenal, podrían determinar alteraciones de los mismos y, principalmente, modificaciones del vaciamiento gástrico.

Con respecto a aquellas intervenciones que originan una denervación completa del estómago (vagotomía troncular y selectiva), cabría esperar, según los diferentes estudios fisiopatológicos realizados⁽¹¹⁷⁻¹²⁵⁾ que produzcan determinadas alteraciones de la motilidad gástrica. En primer lugar, la eliminación de líquidos no debe verse influenciada por la intervención, manteniéndose dentro de valores normales o incluso puede encontrarse acelerada, porque tras vagotomía, se pierden los mecanismos de relajación receptiva y de acomodación, se debilita el denominado "freno duodenal" y se produce una menor capacidad de respuesta del estómago proximal a los estímulos hormonales⁽¹²⁰⁻¹²²⁾. En segundo lugar, la

eliminación de sólidos, por el contrario, debe enlentecerse⁽¹²³⁻¹²⁵⁾, debido a que en condiciones normales el vago suprime los marcapasos ectópicos, de tal forma que al seccionarlo, éstos activan el estómago distal produciendo una inversión en la onda lenta y paresia gástrica^(122,126).

Estas modificaciones deben aparecer de forma constante en el postoperatorio inmediato y, aunque puedan desaparecer posteriormente, los diferentes estudios indican que se mantienen de forma permanente en aproximadamente el 20-25 % de los casos^(117,127-130). Por este motivo, para disminuir las resistencias de salida del contenido gástrico, a estos tipos de vagotomía, se les suele asociar un procedimiento de drenaje gástrico, o una piloroplastia o bien una gastroenteroanastomosis en cualquiera de sus formas (gastro-duodenostomía o gastro-yeyunostomía).

Por el contrario, cuando se realiza una "vagotomía gástrica proximal", en la que se mantiene intacta la innervación vagal de la zona antro-pilórica, las modificaciones en el vaciamiento gástrico deben de ser mínimas, fundamentalmente en lo que se refiere a la evacuación de sólidos y, únicamente cabe esperar una leve aceleración del vaciamiento de líquidos como consecuencia de la pérdida de los reflejos vagales fúndicos y disminución del "freno duodenal"^(118,120).

Sin embargo, cuando se revisan en la literatura los resultados de vaciamiento gástrico obtenidos por los distintos autores tras efectuar las diferentes técnicas de vagotomías, éstos son muy discrepantes, sin relación en muchos de los casos con las modificaciones que cabría esperar. Así, en lo que se refiere a pacientes tratados mediante "vagotomía gástrica proximal", nos encontramos con patrones normales de vaciamiento^(198,296-299), vaciamiento gástrico

acelerado^(196,300-302), retrasado^(197,222,303,304), e incluso retrasos temporales postoperatorios y posterior normalización^(305,306).

Las posibles causas de esta diversidad de resultados pueden ser múltiples. En primer lugar, la diferente metodología utilizada en el estudio del vaciamiento gástrico por los diversos investigadores. En segundo lugar, el intervalo de tiempo transcurrido entre la intervención quirúrgica y la realización del estudio, y en tercer lugar la existencia de reflujo alcalino al interior del estómago tras la realización de la vagotomía.

Respecto a la diferente metodología utilizada, la variabilidad de estudios determinan que los resultados absolutos obtenidos por los diferentes autores sean difícilmente comparables, aunque no así las comparaciones estadísticas entre el pre y postoperatorio. Como ya se ha comentado anteriormente, numerosas son las variaciones entre los diferentes métodos, que incluyen la utilización de comidas sólidas y líquidas de forma aislada o bien simultáneamente⁽¹⁷⁸⁻¹⁸¹⁾, diferencias organolépticas y en la cantidad de las mismas⁽¹⁸⁶⁻¹⁸⁹⁾, así como diversidad de formas en la colocación del paciente y en las proyecciones para la obtención de imágenes⁽¹⁹⁰⁻¹⁹⁵⁾. Todo ello hace necesario, para poder estudiar las posibles alteraciones postoperatorias, el realizar estudios preoperatorios, bajo las mismas condiciones, de cada uno de los pacientes y de esta forma poder detectar las posibles modificaciones producidas por la intervención.

En lo que se refiere al tiempo transcurrido entre la operación y la realización del estudio de vaciamiento, existen también diferencias entre los distintos autores, de tal forma que algunos de ellos lo realizan en el postoperatorio inmediato⁽³⁰⁷⁾, otros, por el contrario, lo efectúan muy tardíamente, incluso dos y tres años después de haber realizado la vagotomía⁽³⁰⁶⁾, aunque en estos casos el motivo del

estudio ha sido fundamentalmente el de investigar posibles fenómenos de reinervación, y por último, una gran mayoría^(198,245,308,309) en cuyos trabajos no refieren este dato.

En nuestro caso, se ha optado por efectuarlo al mes del postoperatorio, al considerar que este es el momento en que con mayor frecuencia se manifiestan los trastornos del vaciamiento gástrico, en el que han desaparecido cualquier tipo de influencia medicamentosa o dietética postoperatoria y el paciente realiza su actividad habitual.

Con respecto a la influencia que sobre el vaciamiento gástrico pudiera tener la existencia de reflujo alcalino entero-gástrico tras vagotomía gástrica proximal, como ha sido referido por algunos autores^(131,310), en el sentido de que después de este tipo de intervención se produce un aumento en la cantidad de material refluído al interior del estómago con la consiguiente alcalinización gástrica y retraso del vaciamiento; no se ha encontrado en los estudios gammagráficos de reflujo entero-gástrico efectuados en el presente trabajo. Así, los resultados de estos estudios no muestran diferencias estadísticamente significativas entre el preoperatorio y el postoperatorio; por el contrario, el reflujo duodeno-gástrico tras vagotomía gástrica proximal es significativamente menor que el obtenido en la población normal. Estos hallazgos concuerdan con los de otros autores^(209,222,225), que han señalado que las posibles modificaciones del vaciamiento gástrico tras este tipo de vagotomía no tienen relación con la cantidad de reflujo alcalino en el interior del estómago.

Los resultados gammagráficos de vaciamiento gástrico de los pacientes que fueron tratados de su patología ulcerosa mediante una vagotomía gástrica proximal e incluidos en este estudio, muestran la existencia de un retraso

estadísticamente significativo, con respecto al grupo control, antes de la intervención, como ya ha sido mencionado anteriormente al referirnos a la úlcera duodenal. El retraso se incrementa significativamente tras la intervención y, así mismo, existen diferencias significativas entre los valores obtenidos antes y después de la operación, siendo el tiempo de vaciamiento tras vagotomía superior al del preoperatorio. Estos resultados son similares a los hallados por otros autores^(197,222,303,304), y contrarios a los obtenidos por otros^(196,198,297,302).

Sin embargo, este retraso en el ritmo de vaciamiento gástrico observado tras la realización de vagotomía gástrica proximal, no tiene repercusión clínica, ya que ninguno de los pacientes ha presentado, ni en el postoperatorio inmediato ni en las revisiones realizadas a largo plazo, síntomas de retraso en la evacuación de alimentos tales como pesadez postprandial, náuseas o vómitos.

Por otra parte, el retraso en el vaciamiento gástrico que algunos autores^(304,311) han señalado como la causa de aparición de recidivas ulcerosas debido a la elevación de la gastrinemia y el consiguiente aumento de la acidez gástrica, tras este tipo de intervenciones, producida por estímulo de las células "G" antrales, no se ha confirmado en este estudio. Sólo un paciente presentó recidiva ulcerosa un año y medio después de la intervención, sin evidencia clínica, radiográfica ni endoscópica de dificultad de vaciamiento, curando con tratamiento médico. Además, la elevación de la gastrinemia se ha comprobado que aparece tardíamente tras la intervención⁽¹³³⁾, cuando las alteraciones del vaciamiento en la mayoría de los casos han desaparecido, habiéndose, incluso, relacionado esta normalización del ritmo de vaciamiento, con el aumento de la actividad contráctil gástrica producido por la mayor liberación de acetil-colina secundario a la elevación de los niveles de gastrina⁽³¹¹⁾.

En lo que se refiere a las modificaciones de la fisiología gástrica derivadas de la realización de técnicas de vagotomías en las que se denerva la totalidad del estómago, existen en la literatura, al igual que sucede con la vagotomía gástrica proximal, numerosas discrepancias entre los diversos autores, fundamentalmente en los resultados obtenidos tras "**vagotomía troncular**", ya que tras "**vagotomía selectiva**" hemos encontrado pocas referencias bibliográficas.

Aunque las alteraciones gástricas determinadas por ambas intervenciones, deben de ser muy similares porque en los dos casos se denerva completamente el estómago, la interrupción de las ramas vagales hepática y celiaca que se produce al realizar una vagotomía troncular, pueden determinar, por una parte, alteraciones a nivel de la vesícula biliar y por lo tanto influir en el posible reflujo entero-gástrico⁽¹⁹⁸⁾ y, por otra, producir cuadros diarreicos postvagotomía que pueden ser achacados a un aumento en el ritmo de vaciamiento gástrico y en los que pueden intervenir, trastornos en el flujo sanguíneo mesentérico⁽³¹²⁾ y alteraciones morfodinámicas de las vellosidades intestinales tras la sección de las ramas celiacas⁽³¹³⁾. Es por ello, y con objeto de estudiar las modificaciones en el vaciamiento gástrico y en el reflujo entero-gástrico inducidas únicamente por la denervación gástrica, por lo que el estudio se ha llevado a cabo en pacientes que fueron tratados de su proceso ulceroso mediante una vagotomía selectiva.

Por otra parte, dado que todos los pacientes tratados mediante esta técnica quirúrgica presentaban antes de la intervención y como complicación de su proceso ulceroso, una estenosis pilórica, fue necesario asociar en todos los casos, como ya se ha mencionado, un procedimiento de drenaje gástrico, no pudiéndose por lo tanto relacionar las posibles modificaciones gástricas sólo con la sección vagal, aunque sí establecer las posibles diferencias entre las distintas técnicas de

drenaje, esto es, piloroplastia, gastroduodenostomía de Jaboulay y gastro-yeyunostomía.

En todos los casos, como resulta obvio, los resultados de vaciamiento gástrico realizados en el postoperatorio, muestran diferencias estadísticamente significativas con respecto al preoperatorio. Sin embargo, cuando estos mismos resultados postoperatorios son comparados con los de la población normal se observa que aquellos pacientes tratados mediante vagotomía selectiva y piloroplastia, presentan un vaciamiento significativamente más lento que los controles, lo que no sucede cuando se efectúa el mismo tipo de vagotomía asociado a gastro-yeyunostomía de Jaboulay o gastro-yeyunostomía. Estos hallazgos indicarían que las posibles alteraciones en el ritmo de vaciamiento gástrico derivadas de la denervación completa del estómago, serían compensadas por la disminución de la resistencia de salida del contenido gástrico tras realizar una gastro-enteroanastomosis, pero no así cuando se asocia una piloroplastia como procedimiento de drenaje.

Por otra parte, los tres tipos de drenaje gástrico utilizados, determinan un ritmo de vaciamiento significativamente más rápido, a pesar de la completa denervación gástrica, que el que se obtiene en aquellos pacientes a los que se efectuó únicamente la denervación de la zona ácido-secretora, es decir, los que fueron tratados mediante vagotomía gástrica proximal, no existiendo, por el contrario, diferencias estadísticamente significativas con los resultados postoperatorios de los pacientes gastrectomizados.

Estos hallazgos son similares a los obtenidos por algunos autores^(307,308,314), pero difieren de los referidos por otros investigadores^(131,198,245,309), que han señalado que debido a la denervación

gástrica completa se produce un enlentecimiento en el ritmo de vaciamiento gástrico no compensado por los procedimientos de drenaje, ya que éstos determinarían la existencia de reflujo entero-gástrico, con el consiguiente retraso en el vaciamiento por alcalinización del contenido gástrico.

Sin embargo, los resultados gammagráficos de los pacientes incluidos en este estudio, muestran que tras efectuar gastro-yeyunostomía, se produce un incremento muy significativo de reflujo duodeno-gástrico en comparación a los otros tipos de drenaje y al que se observa en la población normal, y similar al encontrado en los pacientes a los que se efectuó una gastrectomía tipo Billroth II, sin que este hecho determine retraso en el vaciamiento gástrico. Por el contrario, cuando a la vagotomía se asocia una piloroplastia o una gastro-duodenostomía de Jaboulay, el índice de reflujo postoperatorio es similar al de la población normal y *significativamente más bajo que el de los pacientes gastrectomizados, sin que esto conlleve un aumento en el ritmo de vaciamiento gástrico*. Estos resultados son similares a los hallados por otros autores^(209,214) y discordantes con los de otros⁽²²⁵⁾ que encuentran un elevado índice de reflujo tras realizar piloroplastia.

Por otra parte, otros investigadores⁽³¹⁵⁾ refieren, como consecuencia de los métodos de drenaje, la existencia de un vaciamiento gástrico acelerado que relacionan con la aparición de cuadros de "dumping", diarreas e incluso malnutrición, producida por la dificultad de absorción de determinados nutrientes. Esta dificultad se debería al aumento del tamaño de las partículas sólidas que salen del estómago. Sin embargo, al haber sido realizados los estudios en pacientes tratados mediante vagotomía troncular, es probable que las manifestaciones clínicas comentadas, no sean más que la consecuencia de la denervación extragástrica, inherentes a este tipo de intervención.

Los resultados clínicos son concordantes con los hallazgos gammagráficos, ya que sólo dos pacientes de este grupo, presentaron clínica de "dumping", de características leves y que no debe de estar relacionado con un vaciamiento gástrico acelerado, ya que cedió en ambos casos espontáneamente con medidas dietéticas. Ninguno de los pacientes intervenidos mediante vagotomía y drenaje gástrico presentó episodios de diarrea postvagotomía, de tal forma que esta complicación, que aparece con frecuencia variable tras vagotomía troncular, es debida fundamentalmente a la denervación intestinal inherente a esta técnica⁽³¹⁴⁾, sobre todo los casos graves, que suelen ser difíciles de controlar médicamente.

Refiriéndonos a los dos pacientes de este grupo que presentaron una recidiva ulcerosa, una de ellas complicada con una fístula gastro-yeyuno-cólica, hemos de señalar que ambos tenían realizado como procedimiento de drenaje gástrico, una gastro-yeyunostomía. Los estudios realizados, no mostraban en ninguno de ellos retraso en el ritmo de vaciamiento gástrico y sí, por el contrario, una alta tasa de reflujo entero-gástrico en el paciente con recidiva ulcerosa a nivel de la "incisura angularis".

Finalmente, a modo de resumen, los resultados obtenidos en este estudio muestran respecto al vaciamiento gástrico, que en la úlcera duodenal existe un ritmo de vaciamiento enlentecido. Las diferentes técnicas quirúrgicas para tratar el proceso ulceroso inducen cambios en la fisiología gástrica, consistentes fundamentalmente en retraso del ritmo de vaciamiento gástrico tras vagotomía gástrica proximal, y más leve tras vagotomía selectiva y piloroplastia. Por otro lado, la gastrectomía tipo Billroth II y la vagotomía selectiva asociada a gastroenteroanastomosis determinan normalización del mismo.

Por lo que respecta al reflujo entero-gástrico, tanto la gastrectomía como

la vagotomía selectiva más gastroyeyunostomía, dan lugar a un alto índice de reflujo entero-gástrico pudiendo ser la causa de la posterior aparición de cuadros de gastritis alcalina y de úlceras gástricas.

Por último, la gastro-yeyunostomía en "Y" de Roux, como tratamiento de la gastritis por reflujo alcalino, consigue la desaparición completa de reflujo bilio-pancreático al interior del remanente gástrico sin determinar alteraciones en el ritmo de vaciamiento gástrico.

Conclusiones

CONCLUSIONES

Las conclusiones que en nuestra opinión se desprenden de la presente Tesis Doctoral, son las siguientes :

- 1ª** La existencia de enfermedad ulcerosa duodenal determina alteraciones en el vaciamiento del estómago, el cual se encuentra significativamente retrasado con respecto al de la población normal. Sin embargo, esta patología no produce cambios en el mecanismo valvular pilórico, que den lugar a la aparición de reflujo duodeno-gástrico patológico.
- 2ª** Las intervenciones quirúrgicas utilizadas en el tratamiento de la úlcera péptica estudiadas en esta Tesis Doctoral, al margen de producir modificaciones anatómicas de mayor o menor magnitud, determinan diferentes alteraciones tanto en el vaciamiento gástrico como en la continencia pilórica.
- 3ª** Las técnicas de gastrectomía subtotal, en las que se extirpa una parte del cuerpo gástrico, el antro y la región pilórica, determinan un aumento en la velocidad del vaciamiento del estómago, pero sin que éste pueda ser considerado como patológico, ya que es similar al que presenta la población normal.

- 4ª** Tras la realización de una gastrectomía tipo Billroth II, se produce un aumento muy significativo en la cantidad de contenido alcalino bilio-pancreático que a través de la boca anastomótica alcanza el remanente gástrico, con el consiguiente riesgo de aparición de gastritis por reflujo alcalino.
- 5ª** En los pacientes de este estudio, en los que existían evidencias clínicas e histológicas de gastritis alcalina tras gastrectomía, los estudios gammagráficos realizados pusieron de manifiesto la existencia de un alto porcentaje de reflujo alcalino en el interior del remanente gástrico. La realización en estos enfermos de una gastro-yeyunostomía en "Y" de Roux o su variante "19" de Tanner, consiguió la derivación completa y permanente del contenido duodenal lejos del remanente gástrico, lo cual ha determinado la desaparición de la sintomatología y la normalización de las lesiones histológicas.
- 6ª** Los estudios de vaciamiento gástrico efectuados en los pacientes con gastritis alcalina tras realizarles la derivación biliar, muestran la existencia de un ritmo de vaciamiento similar y sin diferencias significativas al observado antes de la intervención y, asimismo semejante al que presenta la población normal. Por lo tanto, no se ha podido demostrar en este estudio la existencia del denominado, por algunos autores, síndrome de éstasis de la "Y" de Roux.

- 7ª** La vagotomía selectiva asociada a piloroplastia produce un aumento en el vaciamiento gástrico que determina una significativa mejoría con normalización del mismo, ya que este se encuentra retrasado en los pacientes ulcerosos. Por otra parte, la destrucción del esfínter pilórico no condiciona la aparición de reflujo duodeno-gástrico patológico.
- 8ª** La realización de una gastro-duodenostomía como procedimiento de drenaje asociado a una vagotomía selectiva, determina así mismo un aumento del vaciamiento gástrico que se encuentra significativamente acelerado respecto al del preoperatorio, pero similar al de la población normal. Respecto al reflujo entero-gástrico, este tipo de anastomosis gastro-entérica no produce un aumento significativo del mismo.
- 9ª** La vagotomía selectiva asociada a gastro-yeyunostomía aumenta significativamente el vaciamiento gástrico de los pacientes ulcerosos, haciéndolo semejante al que presentan los controles y sin que este incremento haya determinado la aparición de síntomas secundarios a vaciamiento acelerado. Por otro lado, este tipo de drenaje origina una alta tasa de reflujo alcalino al interior del estómago.
- 10ª** Finalmente, la vagotomía gástrica proximal, ha producido un enlentecimiento del ritmo de vaciamiento gástrico pero sin que esta modificación haya tenido repercusión clínica alguna. Por otra parte, tras la realización de esta técnica quirúrgica, no se producen alteraciones que originen la aparición de reflujo entero-gástrico patológico.

Bibliografía

BIBLIOGRAFIA

- 1 INNEY JMT. "The development of surgery of the stomach with special reference to the part played by American surgeons".
Ann Surg 1929; 90:829.
- 2 SCHENKE JG. "Observationum medicarum, rararum novarum, admirabilium monstrosarum".
Frankfurt: Francofurti, sumpt. J Rhodii, 1600;622.
- 3 NOLLESON J. "Sur une plaie d'estomac, guerie par la suture de pelletier".
J Med Chir Pharm 1767; 27:595.
- 4 HELM J. "Zwei Kranken-Geschichten".
Wein: Camesinischen Buchhandlung, 1803.
- 5 BEAUMONT W. "Experiments and observations on gastric juice and the physiology of digestion".
Plattsburgh, NY:FP Allen, 1833.
- 6 MULLER J., SCHWANN T. "Versuche uber die kunstliche Verdauung des geronnenen Eiweisses".
Arch Anat Physiol Wiss Med 1836; 66.
- 7 SCHWANN T. "Ueber des Wesen des Verdauungsprocesses".
Arch Anat Physiol Wiss Med 1836; 90:138.
- 8 CROLL O. "Basilica chymica".
Frankfurt: C Marnius & Heirs of H Aubrius (Pub), 1609:64.
- 9 BECKER D. "Cultrivori prussiaci curatio singularis".
Leyden:J Marie (Pub). 1640:19.
- 10 von DREYHAUPT JC. "Vom Hallischen Messe-Schlucker".
En Pagus Nelietici et Nudzici. Sec. 1, Chpt, 14. Halle, Germany: Emanuel Scheneider, 1749:646-647.
- 11 CREDE B. "Gastrostomie wegen Fremdkorper".
Arch Klin Chir 1886; 33:574.
- 12 SEDILLOT C. "Operation de gastrostomie pratiquee pour la premiere fois le 13 Novembre 1849".
Gaz Med Straabourg 1849; 9:366.
- 13 VERNEUIL AAS. "Sur une operation de gastrostomie".
Bull Acad Med 1876; 5:1016.
- 14 FLOURENS P. "Experiences sur le mecanisme de la rumination".
Ann Sci Nat, 1832; 7:34.
- 15 MERREN CCT. "Animadversiones quaedam chirurgicae experimentis in animalibus factis illustratae".
Giessae: Tache et Mueeler, 1810.
- 16 TEMKIN O. "A postscript to Merren's youthful dreams".
Bull Hist Med 1960; 134:74.

- 17 LANGENBECK CJM. "Bibliothek fur die Chirurgie".
2 Volumes Gottingen:Henr. Dieterich, 1806; 120.
- 18 ABSOLON KB. "The surgeon's surgeon. Theodor Billroth 1829-1984".
Vols 1 y2. Lawrence, KN: Coronado Press,1979.
- 19 GUSSENBAUER K., WINIWATER A. "Die partielle Magen resektion".
Arch Klin Chir 1876; 19:347.
- 20 PEAN JE. "De l'ablation des tumeurs de l'estomac par la gastrectomie".
Gaz Hop 1879; 52:473.
- 21 RYDYGIER L. "Extirpation des carcinomatosen Pylorus; tod nach zwölf Stunden". Dtsch Z Chir
1880; 14:252.
- 22 RYDYGIER L. "Ueber Magen-c resection mit Demonstration von Präparaten".
Arch Klin Chir 1881; 26:171.
- 23 Wiener medizinische Wochenschrift 1881;31:161.
(Carta abierta al Dr. L. Wittelshofer del Profesor Theodor Billroth, Viena, 2-4.1881).
- 24 WÖFLER A. "Resection of the cancerous pylorus performed by Professor Billroth". Absolon
KB, Absolon MJ, trans-ed. Rev Surg 1968; 2:381.
- 25 von HACKER V. "Zur Casuistik und Statistik der Magenresektionen und
Gastroenterostomieen"
Arch Klin Chir 1885; 32:616.
- 26 NARATH A. "Zur Geschichte der zweiten Billrothschen Resektions methode am Magen".
Deutsche Ztschr 1916; 136:62.
- 27 WAUGH JM, HOOD RT Jr. "Gastric operation: a historic review".
Surg Gynecol Obstet 1953; 10:201.
- 28 ABERCROMBIE J. "Pathological and practical reserch on the diseases of the stomach".
Edimburg: Waugh & Innes, 1928; 104.
- 29 SPIVACK JL. "The Surgical technique of Abdominal Operations"
Chicago, SB Debour, 1939: 365.
- 30 MCNEALY RW.; LICHTENSTEIN ME. "Evolution and present technique of gastrojejunostomy".
Surg Gynecol Obstet; 1935, 60:1003.
- 31 HARRIS RP. "A new abdominal operation".
Med News 1883; 42:434.
- 32 BRAUN H. "Über die Enteroanastomose als Ersatz der circularen Darmmht".
Z Klin Chir 1892; 21:504.
- 33 COURVOISIER LG. "Gastro-enterostomie nach Wöfler bei inoperablem pylorus-carcinom".
Zentralbl F Chir 1883; 10:794.
- 34 PETERSEN W. "Anatomische und chirurgische beiträge zur Gastro-enterostomie. Beiträge zur
Klinische Chirurgie".
Z Klin Chir 1900; 29:597.
- 35 MAYO WJ. "The technique of gastrojejunostomy".
Ann Surg 1906; 43:537.

- 36 MOYNIHAM BGA. "The direction of the jejunum in the operation of gastroenterostomy".
Ann Surg 1908; 47:481.
- 37 JABOULAY M. "Apropos d'un nouveau cas de gastroenterostomie et des jejuno-duodenostomie".
Arch Prov Chir 1892; 1:429.
- 38 KELLY KA. "Which operation for duodenal ulcer?".
Mayo Clin Pro 1980; 55:5.
- 39 OLCH PD, HARKINS HN. "A history of gastric surgery".
En Harkins HN, Nyhus LM (eds): Surgery of the stomach and duodenum, ed 2. Boston, Little, Brown & Co. 1969; 3-39.
- 40 SCHACHNER A. "Gastrectomy versus gastroenterostomy in gastroduodenal ulcers". Am J Surg 1930; 8:81.
- 41 BERG AA., KLEIN E., CROHN BB. "The radical surgical cure of gastric and duodenal ulcer".
Surg Clin North Am 1925; 5:49.
- 42 WALTERS W., CHANCE DP., BERKSON J. "A comparison of vagotomy and gastric resection for gastrojejunal ulceration: a followup study of 301 cases".
Surg Gynecol Obstet 1955; 100:1.
- 43 von HABERER H. "Meine Erfahrungen mit 183 Magenresektionen".
Arch Klin Chir 1915; 106:533.
- 44 von HABERER H. Zu den Aufsatz von H. Finsterer "Ausgedehnte Magenresektion bei Ulcus duodeni usw".
Zentralbl Chir 1918; 45:680.
- 45 SCHUR H., PLASCHKES S. "Die Bedeutung der Function des antrum pylori für die Magenschirurgie, Mitt".
Grenzgeb Med Chir 1915; 28:795.
- 46 LORENZ H., SCHUR H. "Unsere Erfahrungen über den Wert der Antrumresektionen bei der Behandlung des ulcus pepticum".
Arch Klin Chir 1922; 119:239.
- 47 STEINBERG ME. "Gastric surgery".
New York: Appleton-Century-Crofts, 1963.
- 48 EDKINS JS. "The chemical mechanism of gastric secretion".
J. Physiol 1906; 34:133.
- 49 LEWISOHN R. "The frequency of gastro-jejunal ulcers".
Surg Gynecol Obstet 1925; 40:70.
- 50 BRUNNER C. "Zur chirurgischen Behandlung des spasmus pylori und der Hyperchlorhydrii".
Beitr Klin Chir 1901; 29:520.
- 51 PRIBAM J. "Die Gastro-enterostomie als Krankheit".
Klin Wochenschr. 1923; 2:1542.
- 52 HERTZ AF. "The cause and treatment of certain unfavorable effects after gastroenterostomy".
Ann Surg 1913; 58:466.
- 53 ANDREWS EW., ANDREWS E., MIX CL. "Dumping stomach and other results of gastrojejunostomy: Operative cure by disconnecting the stoma".
Surg Clin Chicago. 1920; 4:879.

- 54 MARTINEZ-RAMOS C. "Evolución historico-conceptual de las vagotomías en el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal". Arch Fac Med. 1977; vol XXXII; 1:27.
- 55 PAVLOV JP., Schumona-Simanowskaja E. "Innervation der Magendrúsen beim Hunde". Zentr Physiol 1889; 3:739.
- 56 EXNER A. "Ein neues Operation verfahren bei tabische gastrische Krisen". Dt Z Chir. 1911; 111:576.
- 57 FRITSCHK. "Die doppelseitige gleichzeitige intrsthorakale Vagotomie unter Druckdiferenz". Beitr Z Klin Chir. 1910; 70:550.
- 58 BIRCHER E. "Die Resektion von Asten des N. Vagus zur Behandlung gastrischer Affektionen". Schweiz Med Wschr. 1920; 50:519.
- 59 LATARJET A. "Rèsektion des nerfs de l'estomac. Technique opèratoire. Resultats cliniques". Bult Acad Nat Med (Paris). 1822; 87:681.
- 60 DRAGSTEDT LR.; OWENS FM. "Supradiaphragmatic section of the vagus nerves in treatment of duodenal ulcer". Proc Soc Exp Biol (N.Y.). 1943; 53:152.
- 61 DRAGSTEDT LR.; CAMP EH. "Follow-up of gastric vagotomy alone in the treatment of peptic ulcer". Gastroenterology. 1948; 11:460.
- 62 DRAGSTEDT LR.; CAMP EH. "; CAMP EH.; FRITZ JM. "Recurrence of gastric ulcer after complete vagotomy". Ann Surg. 1949; 130:843.
- 63 DRAGSTEDT LR. "Is gastric ulcer due to hyperfunction or dysfunction of the gastric antrum". Surg Gynec Obstet. 1953; 97:517.
- 64 DRAGSTEDT LR.; Woodward ER.; Linares CA.; de la Rosa C. "The pathogenesis of gastric ulcer". Ann Surg. 1964; 160:497.
- 65 GUILLET DJ.; BURGH MM. "Recurrent ulceration after gastroenterostomy or pyloroplasty with complete and incomplete vagotomy". Amer J Surg. 1974; 127:650.
- 66 GOLIGHER JC.; PULVERTAFT CN.; IRVIN TT.; JOHNSTON D.; WALKER B.; HALL RA. "Five to eight years results of truncal vagotomy and pyloroplasty for duodenal ulcer". Brit Med J. 1972; 1:7.
- 67 JULER GL.; DAGRADI AE.; STEMPEN S.J.; COMBS RC. "Evaluation of recurrent duodenal ulcer after vagotomy-pyloroplasty". Amer J Surg. 1976; 132:243.
- 68 DRAGSTEDT LR. "Section of the vagus nerves to the stomach and the treatment of duodenal ulcer. (Surgery of the stomach and duodenum. Harkins, HN. y Nyhus U.)". Little Brown & Co. Boston, 1962.
- 69 HINES JR.; GEURKINK RE.; KORNMESSER TA.; WIKHOLM L.; DAVIS RP. "Vagotomy and double pyloroplasty for peptic ulcer". Ann Surg. 1975; 181:40.

- 70 BANK S.; MARKS IN.; LOUW JH.; Brom B. "Nine cases of gastric ulcer after vagotomy and drainage for duodenal ulcer".
Gut. 1969 ;10:460.
- 71 EISEMBERG MM.; WOODWARD ER.; CARSON TJ.; DRAGSTEDT LR. "Vagotomy and drainage procedure for duodenal ulcer: The results of ten years experience".
Ann Surg. 1969; 170:317.
- 72 HARKINS HN.; STAVEY LS.; GRIFFITH CA.; SAVAGE LE.; KATO E.; NYHUS LM. "Selective gastric vagotomy".
Ann Surg. 1963; 158:448.
- 73 HENDRY WG.; ABDULLA KH. "Diarrhoea after vagotomy. A comparative study of truncal and bilateral selective vagotomy".
Brit J Surg. 1969; 56:1.
- 74 BARNES AD.; WILLIAMS JA. "The change of bowel habits following vagotomy and pyloroplasty".
Brit J Surg. 1967; 54:218.
- 75 BURGE H.; CLARK PA. "The ten-year results of vagotomy in chronic duodenal ulcer".
Gastroenterology. 1960; 39:572.
- 76 GOLIGHER JC.; PULVERTAFT CN.; WATKINSON G. "Controlled trial of vagotomy and gastroenterostomy, vagotomy and antrectomy and subtotal gastrectomy in elective treatment of duodenal ulcer. Interim report".
Brit Med J. 1964; 1:455.
- 77 COX AG.; BOND MR. "Bowel habit after vagotomy and gastrojejunostomy".
Brit Med J. 1964; 1:460.
- 78 JACKSON RG. "Anatomic study of the vagus nerves with a technique of transabdominal selective gastric resection".
Arch Surg (Chicago). 1948; 57:333.
- 79 FRANKSSON C. "Selective abdominal vagotomy".
Acta Chir Scand. 1948; 96:409.
- 80 BURGE H.; HUTCHISON JSF.; LONGLAND CJ.; MCLENNAN I.; MILN DS.; RUDIK J.; TOMKIN AMB. "Selective nerve section in the prevention of post-vagotomy diarrhoea".
Lancet. 1964; 1:577.
- 81 MCKELVEY STD.; CONELL AM.; KENNEDY TL. "Gastric emptying and transit time as factors in post-vagotomy diarrhoea".
Gut 1969; 10:1047.
- 82 HUMPHREY CS.; JOHNSTON D.; WALKER BE.; PULVERTAFT CN.; GOLIGHER JC. "Incidence of dumping after truncal and selective vagotomy with pyloroplasty and highly selective vagotomy without drainage procedure".
Brit Med J. 1972; 3:785.
- 83 GRIFFITH CA.; HARKINS HN. "Partial gastric vagotomy: an experimental study".
Gastroenterology. 1957; 32:96.
- 84 FERGUSSON DJ.; BILLIGS H.; SWENSEM D.; HOOVER L. "Segmental vagotomy with innervated antrum for duodenal ulcer".
Surgery. 1960, 47:548.
- 85 HOLLE F.; HART W. "Neue Wege der Chirurgie des Gastroduodenalulkus".
Med Klin. 1967; 62:441.

- 86 AMDRUP E.; JENSEN HE. "Selective vagotomy of parietal cell mass preserving innervation of the undrained antrum. A preliminary report".
Gastroenterology. 1970; 59:522.
- 87 JOHNSTON D.; WILKINSON AR. "Highly selective vagotomy without a drainage procedure in the treatment of duodenal ulcer".
Brit J Surg. 1970; 57:289.
- 88 CLARKE RJ.; JAFFE BM.; CLENDINNEN BJ.; WILLIAMS JA. "Is a pyloroplasty necessary with proximal vagotomy".
Gut. 1972; 13:842.
- 89 HUMPHREY CS.; WILKINSON AR. "The value of preserving the pylorus in the surgery of duodenal ulcer".
Brit J Surg. 1972; 59:779.
- 90 ALEXANDER-WILLIAMS J.; DONOVAN IA.; GUNN IF.; BROWN A.; HARDING LK. "The effect of vagotomy on gastric emptying".
Proc Roy Soc Med. 1973; 66:1102.
- 91 SHACKELFORD, RT.; Zuidema GD. en "Surgery of the alimentary tract".
W.B. Saunders & Co 1981. Pag.3-37.
- 92 DAVIDSON JS. "Innervation of the gastrointestinal tract. En Christensen J.; Wingate DI (eds):
A guide to gastrointestinal motility"
Boston, John Wright & Sons, 1983 Pags.1-47.
- 93 HEADING R.C. "Gastric motility"
Gastrointestinal Resources 1980; 6:35.
- 94 SZURSZEWSKI J.H. "Electrical basis for gastrointestinal motility".
En Jhonson L.R. (ed): Physiology of the gastrointestinal tract.
Raven Press. Nueva York, 1981 pags: 1435.
- 95 MAKHLOUF G.M. "The neuroendocrine design of the gut".
Gastroenterology 1974; 67:159.
- 96 VISI S.E.; BERTACCINI G.; IMPICCIATORE M.; KNOLL J. "Evidence that acetylcholine released by gastrin and related polypeptides contributes to their effect on gastrointestinal motility".
Gastroenterology 1973; 64:268.
- 97 JANSSON G.; MARTINSON J. "Studies on the ganglionic site of action of sympathetic out flow to the stomach".
Acta Physiol Scand. 1966; 68:184.
- 98 BENNETT A.; MISIEWICZ J.J.; WALLER S.L. "Analysis of the motor effects of gastrin and pentagastrin on the human alimentary tract in vitro".
Gut 1967; 8:470.
- 99 FISHER R.S.; LIPSHUTZ W.; COHEN S. "The hormonal regulation of pyloric sphincter function"
J Clin Invest. 1973; 52:1289.
- 100 MORGAN K.G.; SCHMALZ P.F.; GO V.L.W.; SZURSZEWSKI J.H. "Electrical and mechanical effects of molecular variants of CCK on antral smooth muscle".
Am J Physiol. 1978; 235:324.

- 101 YOU C.H.; LEE K.Y.; CHEY W.J. "Gastric electromyography in normal and abnormal states in humans".
En Chey W.J.(ed): *Functional disorders of the digestive tract*.
Raven Press. Nueva York, 1983, pag: 167.
- 102 DE CARLE D.J.; PYE M. "Is vasoactive intestinal polypeptide an inhibitory neurotransmitter in the human stomach?"
En Wiernberg M. (ed): *Motility of the digestive tract*.
Raven Press. Nueva York, 1982, pag: 67.
- 103 MARTINSON J. "Studies on the efferent vagal control of the stomach".
Acta Physiol Scand. 1965; 255 (Suppl.).
- 104 JANSSON G. "Extrinsic nervous control of gastric motility"
Acta Physiol Scand. 1969; 326 (Suppl.).
- 105 STADAAS J.; AUNE S.; HAFFNER J.F.W. "Effects of proximal gastric vagotomy on intragastric pressure and adaptation in pigs".
Scand J Gastroenterol. 1974; 9:479.
- 106 BERGER T. "Studies on the gastric emptying mechanism in healthy persons and patients after partial gastrectomy".
Acta Chir Scand. 1969; 404 (Suppl.).
- 107 MINANI H.; Mc CALLUM W. "The physiology and pathophysiology of gastric emptying in humans"
Gastroenterology 1984; 86:1592.
- 108 DEMLING L.; DOMSCHKE W. "Proceedings of a Symposium on motilin, origin, chemistry and actions".
Scand J Gastroenterol. 1976; 11 (suppl. 39).
- 109 GROSSMAN M.I. "Candidate hormones of the gut".
Gastroenterology 1974; 67:730.
- 110 FISHER R.S.; LIPSHUTZ W.; COHEN S. "The hormonal regulation of pyloric sphincter function"
J Clin Invest. 1973; 52:1289.
- 111 CODE C.F.; MARLETT J.A. "The interdigestive myoelectric complex of the stomach and small bowell of dogs.
J Physiol. 1975; 246:289.
- 112 SARNA S.K. "Cyclic motor activity: migrating motor complex".
Gastroenterology 1985; 89:894.
- 113 KEANE F.B.; DI MAGNO E.P.; MALAGELADA J.R. "Duodenogastric reflux in humans: its relationship to fasting antroduodenal motility and gastric, pancreatic, and biliary secretion".
Gastroenterology 1981; 81:726.
- 114 JANSSENS J.; VANTRAPPEN G.; PEETERS T.; HELLEMANS J. "The activity front of the migrating motor complex of the human stomach (but not of the small intestine) is motilin dependent".
Gastroenterology 1982; 82:1093.
- 115 VANTRAPPEN G.; PEETERS T.L.; JENSSENS J. "The secretory component of the interdigestive migrating motor complex in man".
Scand J Gastroenterol. 1979; 14:663.

- 116 PROVE J.; EHRLEIN H.J. "Motor function of gastric antrum and pylorus for evacuation of low and high viscosity meals in dog".
Gut 1982; 23:150.
- 117 ROMAN C.; GONELLA J. "Extrinsic control of digestive tract motility".
En Johson LR (ed): Physiology of the Gastrointestinal Tract. New York, Raven Press, 1981; pags: 289-333.
- 118 MC KELVEY STD. "Gastric incontinence and postvagotomy diarrhea".
Br J Surg. 1970; 57:741.
- 119 HINDER RA.; BREMNER CG. "Relative role of pyloroplasty size, truncal vagotomy, and milk meal volume in canine gastric emptying".
Am J Surg. 1979; 23:210.
- 120 FELDMAN M. "Gastric secretion".
En Sleisenger MH, Fordtran JS (eds): Gastrointestinal disease, ed 3. Philadelphia, WB Saunders, 1983; pags:541-558.
- 121 THOMAS PA.; AKWARI OE.; KELLY KA. "Hormonal control of gastrointestinal motility".
World J Surg. 1979; 3:548.
- 122 KELLY KA. "Effect of gastric surgery on gastric motility and emptying".
En Akkermans LMA., Johnson Ag., Read NW. (eds): Gastric and Gastroduodenal motility. East Sussex, UK, Praeger, 1984, pags:241-262.
- 123 SCHROCK TR. "Vagotomy in the elective treatment of duodenal ulcer".
Gastroenterology. 1975; 68:1615.
- 124 WILBUR BG.; KELLY KA. "Effect of proximal gastric, complete gastric and truncal vagotomy on canine gastric electrical activity, motility and emptying".
Ann Surg. 1973; 178:295.
- 125 YAMAGISHI T.; DEBAS HT. "Control of gastric emptying: Interaction of the vagus and pyloric antrum".
Ann Surg. 1978; 187:91.
- 126 KELLY KA.; CODE CF. "Effect of transthoracic vagotomy on canine gastric electrical activity".
Gastroenterology. 1969; 57:51.
- 127 MROZ CT.; KELLY KA. "The role of the extrinsic antral nerves in the regulation of gastric emptying".
Surg Gynecol Obstet. 1977; 145:369.
- 128 MARIK F.; CODE CF. "Control of the interdigestive myoelectric activity in dogs by the vagus nerves and pentagastrin".
Gastroenterology. 1975; 69:387.
- 129 MALAGELADA JR.; REES WDW.; MAZOTTA L. y cols. "Gastric motor abnormalities in diabetic and postvagotomy gastroparesis: Effect of metoclopramide and bethanechol".
Gastroenterology. 1980; 78:286.
- 130 DIAMONT NE.; HALL K.; MUI H. et al "Vagal control of the feeding motor pattern in the lower esophageal sphincter, stomach and small intestine of dog".
En Christensen J. (ed): Gastrointestinal motility. New York, Raven Pres, 1980, pags:365-370.
- 131 KELLY KA.; MORLEY KD.; WILBUR BG. "Effect of corporal and antral gastrojejunostomy on canine gastric emptying of solid spheres and liquids".
Br J Surg. 1973; 60:880.

- 132 BASSON MD.; MODLIN IM. "Pepsinogen: Biological and pathophysiologic significance".
J Surg Res. 1988; 44:82.
- 133 NUÑEZ JR.; MARTINEZ-RAMOS C.; LAPEÑA L.y col."Valoración de la gastrinemia basal y estimulada tras la vagotomía gástrica proximal".
Cirugía Española. 1993;Vol.LIII,6:pendiente de pág.
- 134 BERGEGARDH S.; OLBEL. "The effect of long-term postoperative pentagastrin infusion on the maximal acid responses to pentagastrin in patients subjected to antrectomy".
Scand J Gastroenterol. 1973; 11:347.
- 135 DOZOIS RR.; KELLY KA.; CODE CF. "Effect of distal antrectomy on gastric emptying of liquids and solids".
Gastroenterology. 1971; 61:675.
- 136 ATANOSSOVA E.; BAYGUINOV O.; LOLOVA I. "Changes in the innervation of the fundus after subtotal gastrectomy".
En Roman C. (ed): Gastrointestinal motility: Proceedings of the 9th International Symposium on Gastrointestinal Motility. Lancaster, MTP Press. 1984, Pags 103-110.
- 137 PASMA FG.; AKKERMANS LMA.; OEI HY. y cols. "Gastric emptying in asymptomatic partial gastrectomy (BII) patients".
En Roman C. (ed): Gastrointestinal motility: Proceedings of the 9th International Symposium on Gastrointestinal Motility. Lancaster, MTP Press. 1984, Pags 103-110.
- 138 WINGATE DL.; BARNETT T.; GREEN R.; ARMSTRONG M. "Automates high speed analysis of the gastrointestinal myoelectric activity".
Am J Dig Dis. 1977;22:243.
- 139 ALVAREZ WV. "The electrogastrogram and what it shows".
Jama. 1982;1116-1120.
- 140 SMOUT AJPM.; VAN DER SCHEE EL.; GRASHWIS JL. "What is measured in electrogastrography?".
Dig Dis Sci. 1980;25:179.
- 141 YOU CH.; LEE KY.; CHEY WY. : "Gastric electromyography in normal and abnormal states in humans".
En Functional Disorders os Digestive Tract. Chey wy (ed), Raven Press, New York 1983;167-173.
- 142 STERN RM.; KOCH KL. : "Electrogastrography: Methodology, validations and applications".
Stern RM.; Koch KL. (eds); Praeger Publishers, New York 1985; 1-227.
- 143 Mc CLELLAND GR.; SUTTON JA. : "Epigastric impedance: a non-invasive method for assessment of gastric emptying and motility".
Gut. 1985;26:607.
- 144 GILBEY SG.; WATKINS PJ. : "Measurements by epigastric impedance of gastric emptying in diabetic autonomic neuropathy".
Diabetic Medicine. 1987;4:122.
- 145 MILLAR HD.; BAKER LE. : "A stable ultraminiature cathetertip pressure transducer".
Med Biol Eng. 1973;11:86.
- 146 THOMPSON DG.; WINGATE DL.; ARCHER L. : "Normal patterns of human upper small bowel motor activity recorded by prolonged radiotelemetry".
Gut. 1980;21:500.

- 147 ARNDORFER RC.; STEF JJ.; DODDS WJ.; LINEHAN JH.; HOGAN WJ. : "Improved infusion system for intraluminal esophageal manometry".
Gastroenterology. 1977;73:23.
- 148 MALAGELADA JR.; CAMILLERI M.; STANGHELLINI M. : "Basic aspects of performing gastrointestinal manometry".
En "Manometric diagnosis of gastrointestinal motility disorders". Thieme verlag, New York. 1986;38-42.
- 149 DEMPSEY DT.; RITCHIE WP. "Studies of gastric emptying and motility".
En " Surgery of the stomach, duodenum and small intestine" Scoot HW.; Sawyers JL (eds). Blackwell Scientific publications. Boston. 1992: 240-255.
- 150 HUNT JN.; SPURREL WR. : "The pattern of emptying of the human stomach".
J Physiol (Lond). 1951;113:157.
- 151 SHEINER HJ. " Progress report-gastric emptying tests in man".
Gut. 1975;16:235.
- 152 GEORGE JD. "New clinical methods for measuring the rate of gastric emptying : the double sampling test method".
Gut. 1986;9:237.
- 153 MALAGELADA JR.; LONGSTRETH GF.; SUMMERSKILL WHJ.; GO VLN. : "Measurement of gastric functions during digestions of ordinary solid meals in man".
Gastroenterology. 1976;70:302.
- 154 MALAGELADA JR. : "Quantification of gastric solid-liquid discrimination during digestion of ordinary meals".
Gastroenterology. 1977; 72:195.
- 155 CANNON WB. : "The movements of the stomach studied by means of the Röetngen rays".
Am J Physiol. 1898;1:359.
- 156 MEYER JH.; Mc GREGOR K.; GUELLER R.; MARTIN P.; CAVALIERI R. : " ^{99m} Tc-tagged chicken liver as a maker of solid food in the human stomach".
Dig Dis. 1976;21:296.
- 157 FISHER RS.; MALMUD LS.; BANDINI P.; ROCK E. " Gastric emptying of a physiologic mixed solid-liquid meal".
Clin Nucl Med. 1982;7(5):215.
- 158 BATEMAN DN.; WHITTIN JF.; GHAM TA. : " Measurement of gastric emptying by real-time ultrasound".
Gut. 1982;23:524.
- 159 KING PM.; ADAM RA.; PRYDE A.; McDICKEN WN.; HEADING RC. : " Relationship of human antroduodenal motility and transpyloric fluid movement non- invasive observations with real time ultrasound".
Gut. 1984; 25:1384.
- 160 BOLONDI L.; BORTOLOTTI M.; SANTI U.; CALLETTI T.; GAIANI S.; LABO G. : " Measurement of gastric emptying time by real time ultrasonography".
Gastroenterology. 1985;89:752.
- 161 HOLT S.; CERVANTES J.; WILKINSON A.; WALLACE JRK. : " Measurement of gastric emptying rate in humans by real-time ultrasound".
Gastroenterology. 1986;90:918.

- 162 VAN WYK M.; SOMMERS DK.; MEYER EC.; MONCRIEFF J. " The near cumulative fraction absorbed time profiles of paracetamol as an index of gastric emptying".
Methods Exp Clin Pharmacol. 1990;12:291.
- 163 MANGNALL YF.; BARNISH C.; BRORON BH. y col. " Comparasion of applied potential tomography and impedance epigastrography as methods of measuring gastric emptying".
Clin Phys Physiol Meas. 1988;9:249.
- 164 SCHWIZER W.; MAECKE H.; FRIED M. : " Measurement of gastric emptying by magnetic resonance imaging in Humans".
Gastroenterology. 1992;103:369.
- 165 MARTINEZ RAMOS C.; PELAYO A.; SANCHEZ DE VEGA D.; JEREZ L.; CAZENAVE E.; PARDO P.; NUÑEZ J.R.; TAMAMES E. S. "Localization of the antral-corpus boundary in Proximal Gastric Vagotomy : an experimental comparative study".
World Journal of Surgery. 1983;7:260.
- 166 MARTINEZ RAMOS C.; GARCIA SANZ M.; PARDO P.; NUÑEZ J.R.; SORIANO E.; TAMAMES E. S. "Denervation of the greater curvature in Proximal Gastric Vagotomy"
World Journal of Surgery. 1983;7:604.
- 167 JERROLD H. ZAR "Biostatistical Analysis"
Edit. Prentice-Hall, 1974.
- 168 CARRASCO DE LA PEÑA J.L. "El método estadístico en la investigación médica"
Edit. Karpas S.A., 1982.
- 169 GOLIGHER J.C; PULVERTAFT C.N.; WATKINSON G.: "Controled trial of vagotomy and gastro-enterostomy, vagotomy and antrectomy and subtotal gastrectomy in elective treatment of duodenal ulcers"
Brit. Med. J. 1964;1:455.
- 170 SZURSEWSKI JH. : " A migrating electric complex of the canine small intestine.
Am J Physiol. 1969;217:1757.
- 171 STERN RM.; KOCH KL. : " Electrogastrography : Methodology, validation and applications".
En Stern RM.; Koch KL. (eds); Praeger Publishers, New York, 1985; 1-227.
- 172 MALAGELADA JR.; CAMILLERI M.; STANGHELLINI V. : " Clinical significant disorders of upper gastrointestinal motility".
En " Manometric diagnosis of gastrointestinal motility disorders". Thieme Verlag, New York, 1986;38-42.
- 173 MALAGELADA JR.; CAMILLERI M.; STANGHELLINI V. : " Gastric motility distrurbances".
En " Manometric diagnosis of gastrointestinal motility disorders". Thieme Verlag, New York, 1986;68-81.
- 174 VANTRAPPEN G.; JANSSENS J.; COREMANS G.; JIAN R. : "Gastrointestinal motility disorders".
Dig Dis Sci.; 1986; (suppl); 31:5.
- 175 MEYER JH.; Mc GREGOR IL; GUELLER R.; MARTIN P.; CAVALIERI R. : " Tc⁹⁹ -tagged chicken liver as a marker of solid food in the human stomach ".
Am J Dig Dis. 1976;21:296.
- 176 ESTRORCH CABRERA M.; NOTIVOL PAINO R.; CARRIO GASSET I.; CANO CANTUDO L. :
" Factores de influencia sobre la evacuación gástrica de sólidos y líquidos".
Rev Esp Med Nuclear. 1985; 4:1.

- 177 HOROWITZ M.; HARDING PE.; CHATTERTON BE.; COLLINS PG.; SHEARMAN DJC. : " Acute and chronic effects of domperidone on gastric emptying in diabetic autonomic neuropathy". *Dig Dis Sci*. 1985;30:1.
- 178 CHRISTIAN PE.; MOORE JG.; SORENSON JA. y col. : " Effects of meal size and correction technique on gastric emptying time : studies with two tracers and opposed detectors". *J Nucl Med*. 1980;21:883.
- 179 HEADING RC.; TOTHILL P.; Mc LAUGHLIN GP.; SHEARMAN DJC. : " Gastric emptying rate measurement in man : a double-isotope scanning technique for simultaneous study of liquid and solid components of a meal". *Gastroenterology*. 1976;71:45.
- 180 FISHER RS.; MALMUD LS.; BANDINI P.; ROCK E. : " Gastric emptying of a physiologic mixed solid-liquid meal". *Clin Nucl Med*. 1982;7:215.
- 181 COLLINS PJ.; HOROWITZ M.; COOK DJ. y col. : " Gastric emptying in normal subjects : a reproducible technique using a single scintillation camera and computer system". *Gut*. 1983;24:1117.
- 182 WRIGHT RA.; THOMPSON D.; SYED I. : " Simultaneous markers for fluid and solid gastric emptying: new variations on an old theme. Concise communication". *J Nucl Med*. 1981;22:772.
- 183 KNIGHT LC.; MALMUD LS. : " Technetium-99m ovalbumin labeled eggs : comparison with other solid food markers in vitro". *J Nucl Med*. 1981; 22:28.
- 184 GOLDSTEIN HA.; ALAVI A.; SNAPE WJ. : " The increased sensitivity of solid scintigraphic gastric emptying". *J Nucl Med*. 1981;22:28.
- 185 BANDINI P.; MALMUD LS.; APPELGATE G. y col. : " Dual radionuclide studies of gastric emptying using a physiologic meal". *J Nucl Med*. 1980; 21:66.
- 186 CHRISTIAN PE.; MOORE JG.; SORENSON JA. y col : " Effects of meal size and correction technique on gastric emptying time : studies with two tracers and opposed detectors". *J Nucl Med*. 1980;21:883.
- 187 HUNT JN. : "Mechanisms and disorders of gastric emptying". *Annu Rev Med*. 1983;34:219.
- 188 MEYER JH. : " Gastric emptying of ordinary food : effect of antrum on particle size". *Am J Physiol*. 1980;239:133.
- 189 WAHNER HW. (ed) : "Nuclear Medicine : Quantitative Procedures ". Little, Brown, Boston, 1983.
- 190 TOTHILL P.; Mc LOUGHLIN GP.; HEADING RC. : " Techniques and errors in scintigraphic measurements of gastric emptying". *J Nucl Med*. 1978;19:256.
- 191 TOTHILL P.; Mc LOUGHLIN GP.; HOLT S. y col. : "The effect of posture on errors in gastric emptying measurements". *Phys Med Biol*. 1980;25:1071.

- 192 WRIGHT RA.; KRINSKY S. : " The use of a single gamma camera in radionuclide assessment of gastric emptying ".
Am J Gastroenterol. 1982;77:890.
- 193 RATTNER Z.; CHARKES ND.; MALMUD LS. : " Meal size in gastric emptying".
J Nucl Med. 1981;22:831.
- 194 MEYER JH.; VAN DEVENTER G.; GRAHAM LS. y col. : " Error and corrections with scintigraphic measurement of gastric emptying of solid foods".
J Nucl Med. 1983; 24:197.
- 195 VAN DEVENTER G.; THOMSON J.; GRAHAM LS. y col : " Validation of corrections for errors in collimation during the measurement of gastric emptying of nuclide-labeled meals".
J Nucl Med. 1983;24:187.
- 196 LOUP PW.; WELLMANN D.; FLUCKIGER A. y col : " Modification of gastric emptying after highly selective vagotomy : studies by barium and radio-isotopic meals".
Scand J Gastroenterol. 1981;16(suppl 67):19.
- 197 HORTON JW.; Mc CLELLAND RN.; WEGER RV. : " Effect of parietal cell vagotomy on gastric emptying in duodenal ulcer disease".
Am J Surg. 1982; 143:86.
- 198 BAXTER JN.; GRIME JS., CRITCHLEY M. y col : " Relationship between gastric emptying of a solid meal and emptying of the gallbladder before and after vagotomy".
Gut. 1987; 28:855.
- 199 DONOVAN IA.; DRUMM J.; HARDING LK.; ALEXANDER-WILLIAMS J. : " Effect of Roux-en-Y reconstruction on the gastric emptying of a solid meal".
Br J Surg. 1987;74:491.
- 200 SHEINER HJ. : " Gastric motility and emptying in normal and post-vagotomy subjects".
Gut. 1980; 21:753.
- 201 MENDELSON D.; MENDELSON L. : " Bile acid method for gastric juice".
Scand J Clin Lab Invest. 1972; 29: Suppl 126.
- 202 MANNELL A.; HINDER RA.; SAN-GARDE BA. : " The thoracic stomach : a study of gastric emptying, bile reflux and mucosal change".
Br J Surg. 1984;71:438.
- 203 MULLER-LISSNER SA.; BAUERFEIND A.; BLUM AL. . " Bile in the stomach".
Gastroenterol Clin Biol. 1985;12:72.
- 204 REES WDW.; GO VLW.; MALAGELADA JR. : " Simultaneous measurement of antroduodenal motility, gastric emptying and duodenogastric reflux in man".
Gut. 1978;20:963.
- 205 MÜLLER-LISSNER SA.; FIMMEL CJ.; SONNENBERG A. y col : " Novel approach to quantify duodenogastric reflux in healthy volunteers and in patients with type I gastric ulcer".
Gut. 1983;24:510.
- 206 KEANE FB.; DIMAGNO EP.; MALAGELADA JR. : "Duodenogastric reflux in humans: its relationship to fasting antroduodenal motility and gastric, pancreatic and biliary secretion".
Gastroenterology. 1981;81:726.
- 207 OWEN WJ.; HOLLANDS MJ. : " The use of an instillation test to define alkaline reflux gastritis".
Scand J Gastroenterol. 1984; 19(suppl 92):257.

- 208 Kraglund K.; Hjermind J.; Jensen FT. y col. : " Gallbladder emptying and gastrointestinal cyclic motor activity in humans ".
Scand J Gastroenterol. 1984; 19:990.
- 209 Eriksson B.; Szego T.; Emas S. : " Duodenogastric bile reflux before and after selective proximal vagotomy with and without pyloroplasty".
Scand J Gastroenterol. 1990; 25:161.
- 210 Eriksson B.; Emas S.; Jacobsson H.; Larsson SA. : " Comparison of gastric aspiration and HIDA scintigraphy in detecting fasting duodenogastric bile reflux ".
Scand J Gastroenterol. 1988;23:607.
- 211 Müller-Lissner SA.; Schindlbeck NE.; Heinrich C. : " Bile salt reflux after cholecystectomy ".
Scand J Gastroenterol. 1987;22(suppl 139):20.
- 212 Müller-Lissner SA.; Sonnenberg A.; Müller-Duysing W. y col. : " Quantitative Measurement of duodenogastric reflux in man".
Scand J Gastroenterol. 1981;16(suppl 67):43.
- 213 Schindlbeck NE.; Heinrich C.; Stellaard F. y col. : " Healthy controls have as much bile reflux as gastric ulcer patients".
Gut.1987;28:1577.
- 214 Hollinger A.; Ammann R.; Sialer G.; Pellika R. : " Quantitative assessment of duodenogastric reflux after vagotomy with or without pyloroplasty - a clinical investigation ".
Scand J Gastroenterol. 1981;16(suppl 67):55.
- 215 Svensson JO. : " Duodenogastric reflux after gastric surgery ".
Scand J Gastroenterol. 1983;18:729.
- 216 Wolverson RL.; Sorgi M.; Alexander-Williams J. : " Does gastric entubation cause entero-gastric reflux ? ".
Scand j Gastroenterol. 1984;19(suppl 92):41.
- 217 Müller -Lissner SA. : " Measurements of bile salt reflux are influenced by the method of collecting gastric juice ".
Gastroenterology. 1985;89:1338.
- 218 Fuchs KH.; De Meester TR.; Albertucci M.; y col. : " Computerized identification of pathologic duodenogastric reflux using 24-hours gastric pH monitoring"
Ann Surg. 1991;212:13.
- 219 Mackie C.; Hulks G.; Guschieri A. : " Enterogastric reflux and gastric clearance of refluxate in normal subjects and in patients with and without bile vomiting following peptic ulcer surgery".
Ann Surg. 1986;11:537.
- 220 Svedberg JB.; Karlqvist A.; Lindstrom E.; Sjodahl R. : " New scintigraphic method for the quantitative measurement of enterogastric reflux".
Scand J Gastroenterol. 1984;19:947.
- 221 Sorgi M.; Causer RL.; Alexander-Williams J. y col : "Quantitation and the elimination of errors in bile reflux tests using a gamma camera".
Scand J Gastroenterol. 1984;19(suppl92):33.
- 222 Donovan IA.; Sorgi M.; Alexander-Williams J. y col : " Does duodenogastric reflux affect the rate of gastric emptying?".
Scand J Gastroenterol. 1984;19 (suppl 92):25.

- 223 PELLEGRINI CA.; PATTI MG.; LEWIN M.; WAY LW. : " Alkaline reflux gastritis and the effect of biliary diversion on gastric emptying of solid food".
Am J Surg. 1985;150:166.
- 224 TOLIN RD.; MALMUD LS.; STELZER F. y col . " Enterogastric reflux in normal subjects and patients with Billroth II gastroenterostomy".
Gastroenterology. 1979;77:1027.
- 225 MOSIMANN F.; SORGI M.; ALEXANDER-WILLIAMS J. y col. : " Bile reflux after duodenal ulcer surgery ".
Scand J Gastroenterol. 1984;19(suppl 92):224.
- 226 MOSIMANN F.; SORGI M.; ALEXANDER-WILLIAMS J. y col. : " Gastric histology and its relationship to entero-gastric reflux after duodenal ulcer surgery ".
Scand J Gastroenterol. 1984;19(suppl 92):142.
- 227 WOLVERSON RL.; SORGI M.; ALEXANDER-WILLIAMS J. y col. : " The incidence of duodenogastric reflux in peptic ulcer disease ".
Scand J Gastroenterol. 1984;19(suppl 92):149.
- 228 NIEMELA S. : " Duodenogastric reflux in patients with upper abdominal complaints or gastric ulcer".
Scand J Gastroenterol. 1977;12:827.
- 229 PAIMELA H.; TUOMPO PK.; PERAKYLA T. y col. : " Peptic ulcer surgery during the H₂-receptor antagonist era : a population-based epidemiological study of ulcer surgery in Helsinki from 1972 to 1987 ".
Br J Surg. 1991;78:28.
- 230 HARTLEY MN.; MACKIE CR. : " Gastric adaptive relaxation and symptoms after vagotomy".
Br J Surg. 1991;78:24.
- 231 NARBONA B. : " La vagotomía gástrica proximal <controlada intraoperatoriamente> o <ampliada>, ¿una excelente cirugía del ulcus, que ya no tiene indicaciones electivas? ".
Rev Esp Enf Ap Digest. 1989;76:519.
- 232 GUERTS WJC.; WINCKERS EKA.; WITTBOL P. : " The effects of highly selective vagotomy on secretion and emptying of the stomach".
Surg Gynecol Obstet. 1977;145:826.
- 233 FORDTRAN JS.; WALSH JH. : " Gastric acid secretion rate and buffer content of the stomach after eating".
J Clin Invest. 1973;52:645.
- 234 GEORGE JD. " Gastric acidity and motility".
Am J Dig Dis. 1968;13:376.
- 235 WORMSLEY KG. : " The pathophysiology of duodenal ulceration".
Gut. 1974;15:59.
- 236 FELDMAN M.; DICKERMAN RM.; McCLELLAND RN. y col. : " Effect of selective proximal vagotomy on food-stimulated gastric acid secretion and gastrin release in patients with duodenal ulcer ".
Gastroenterology. 1979;76:926.
- 237 BRANDSBORG O.; BRANDSBORG M.; LØVGREEN NA. y col. : " Influence of parietal cell vagotomy and selective gastric vagotomy on gastric emptying rate and serum gastrin concentration ".
Gastroenterology. 1977;72:212.

- 238 HANSON M.; LILJA B. : " Gastric emptying in smokers".
Scand J Gastroenterol. 1987;22:1102.
- 239 THOMAS WEG. : " The possible role of duodenogastric reflux in the pathogenesis of both gastric and duodenal ulcers".
Scand J Gastroenterol. 1984;19(suppl 92):151.
- 240 SCHMIDT GF.; SCHNEIDER JA.; BAUER H. y col. : " Measurement of duodenogastric reflux with Tc-HIDA in duodenal ulcer patients ".
World J Surg. 1982;6:98.
- 241 WORMSLEY RG. : " Aspects of duodenogastric reflux in man ".
Gut. 1972;13:243.
- 242 SUMMERS GE.; HOCKING MP. : " Preoperative and postoperative motility disorders of the stomach ".
Surg Clin North Am. 1992;72:467.
- 243 TOYE DKM.; WILLIAMS JA. : " Post-gastrectomy bile vomiting ".
Lancet. 1965;2:524.
- 244 DAVIDSON ED.; HERSH T. : " The surgical treatment of bile reflux gastritis".
Ann Surg. 1980;192:175.
- 245 VOGEL SB.; VALR BD.; WOODWARD ER. : " Alterations in gastrointestinal emptying of ^{99m}-technetium labeled solids following sequential antrectomy, truncal vagotomy and Roux-en-Y gastroenterostomy ".
Ann Surg. 1983;198:506.
- 246 PELLEGRINI CA.; BRODERICK WC.; Van DYKE D.; WAY WL. : " Diagnosis and treatment of gastric emptying disorders. Clinical usefulness of radionuclide measurements of gastric emptying ".
Am J Surg. 1983; 145:143.
- 247 DOZOIS RR.; KELLY KA.; CODE CF. : " Effect of distal antrectomy on gastric emptying of solids and liquids ".
Gastroenterology. 1971;61:675.
- 248 HINDER RA.; SAN-GARDE BA. : " Individual and combined roles of the pylorus and the antrum in the canine gastric emptying of a liquid and a digestible solid ".
Gastroenterology. 1983;84:281.
- 249 MEYER JH.; THOMSON JB.; COHEN MB. y col : " Sieving of solid food by the canine stomach and sieving after gastric surgery ".
Gastroenterology. 1979;76:804.
- 250 SMOUT AJPM.; AKKERMANS LMA.; ROELOFS JMM. y col : " Gastric emptying and postprandial symptoms after Billroth II resection ".
Surgery. 1987;101:27.
- 251 WOODWARD ER.; HOCKING MP. : " Postgastrectomy syndromes ".
Surg Clin North Am. 1987;67:509
- 252 MIX CL. : " Dumping stomach following gastrojejunostomy ".
Surg Clin North Am. 1922;2:617
- 253 SAWYERS JL. : " Remedial operations for postgastrectomy and postvagotomy syndromes ".
En Cameron JL. (ed) : Current Surgical Therapy, ed 3. Philadelphia, BC Decker. 1989;pag:69.

- 254 MACHELLA TE. : " The mechanism of postgastrectomy dumping syndrome ".
Ann Surg. 1949;130:145.
- 255 ADRIAN TE.; LONG RG.; FUESSL HS : " Plasma peptide YY (PYY) in dumping syndrome ".
Dig Dis Sci. 1985;30:1145.
- 256 BLACKBURN AM.; CHRISTOFIDES ND.; GHATEI MA. y col : " Elevation of plasma neurotensin in the dumping syndrome ".
Clin Sci. 1980;59:237.
- 257 DRAPANAS T.; McDONALD JC.; STEWART JD. : " Serotonin release following instillation of hypertonic glucose into the proximal intestine ".
Ann Surg. 1962;156:528.
- 258 JOHSON LP.; JESSEPH JE. : " Evidence for a humoral etiology of the dumping syndrome ".
Surg Forum. 1961;12:316.
- 259 DELCORE R.; CHEUNG LY. : " Surgical options in postgastrectomy syndromes ".
Surg Clin North Am. 1991;71:57.
- 260 WELCH CE.; RODKEY GV.; von RYLL P. : " A thousand operations for ulcer disease ".
Ann Surg. 1986;10:454.
- 261 DUPLESSIS DJ. : " Alkaline reflux gastritis ".
S Afr J Med Sci. 1968;42:134.
- 262 MACKMAN S.; LEMMER K.; MORRISSEY J. : " Post-operative alkaline gastritis and esophagitis ".
Am J Surg. 1971;121:694.
- 263 BUSHKIN R. : " Postoperative alkaline reflux gastritis ".
Surg Gynecol Obstet. 1972;138:933.
- 264 SCUDAMORE J. . " Bile reflux gastritis ".
Am J Gastroenterol. 1973;60:9.
- 265 HOARE AM.; KEIGHLEY RB.; STARKEY B. y col. : " Measurement of bile acids in fastings gastric aspirates . an objective test for bile reflux after gastric surgery ".
Gut. 1978;19:166.
- 266 MARTINEZ RAMOS C.; NUÑEZ JR. : " La gastritis postoperatoria por reflujo alcalino. Evolución historica y estado actual ".
En Actualizaciones en Cirugia del aparato digestivo. Tamames S. Martinez-Ramos C. (eds). Rayma. Madrid. 1992. pag: 69
- 267 VAN HEERDEN JA.; PRIESTLY JT.; FARROW GM. : " Postoperative alkaline reflux gastritis : surgical implications ".
Am J Surg. 1969;118:471.
- 268 HERRINGTON JL.; SAWYERS JL.; WHITEHEAD WA. . " Surgical management of reflux gastritis".
Ann Surg. 1974;179:618.
- 269 HERSH T.; DAVIDSON ED. : " Bile reflux gastritis : contribution of inadequate gastric emptying ".
Am J Sur. 1975;130:514.

- 270 MACKIE C.; HULKS G.; CUSCHIERI A. : " Enterogastric reflux and gastric clearance of refluxate in normal subjects and in patients with and without bile vomiting following peptic ulcer surgery ".
Ann Surg. 1986;204:537.
- 271 DRAPENAS T.; BETHEA M. : " Reflux gastritis following gastric surgery ".
Ann Surg. 1974;179:618.
- 272 HARMON JW.; LEWIS CD.; GADACZ T. : " Bile salt composition and concentration as determinants of canine gastric mucosal injury ".
Surgery. 1981;89:348.
- 273 BROOKS WS.; WENGER J.; HERSH T. : " Bile reflux gastritis ".
Am J Gastroenterol. 1975;64:286.
- 274 WICKREMESINGHE PC.; DAYRIT PQ.; MANFREDI OL. y col. : " Quantitative evaluation of bile diversion surgery utilizing Tc^{99m} HIDA scintigraphy ".
Gastroenterology. 1983;84:354.
- 275 RITCHIE WP. : " Postoperative alkaline reflux gastritis : a prospective clinical study of etiology and treatment ".
Scand J Gastroenterol. 1981;16(suppl 67):233.
- 276 MUHAMMED I.; McLAUGHLIN GP.; HOLT S.; TAYLOR RB. : " Non-invasive estimation of duodenogastric reflux using Tc^{99m} butyl-iminodiacetic acid ".
Lancet. 1980;2:1162.
- 277 BOREN CH.; WAY LW. : " Alkaline reflux gastritis : A reevaluation ".
Am J Surg. 1980;140:40.
- 278 MATHIAS JR.; FERNANDEZ A.; SNINSKY CA y col : " Nausea, vomiting and abdominal pain after Roux-en-Y anastomosis : motility of the jejunal limb ".
Gastroenterology. 1985;88:101.
- 279 HERRINGTON JL.; SCOTT HW.; SAWYERS JL. : " Experience with vagotomy-antrectomy and Roux-en-Y gastrojejunostomy in surgical treatment of duodenal, gastric, and stomal ulcers ".
Ann Surg. 1984;199:590.
- 280 BRITTEN JP.; JOHNSTON D.; WARD DC. y col : " Gastric emptying and clinical outcome after Roux-en-Y diversion ".
Br J Surg. 1987;74:900.
- 281 GUSTAVSSON S.; ILSTRUP DM.; MORRISON P.; KELLY KA. : " Roux-Y stasis syndrome after gastrectomy ".
Am J Surg. 1988;155:490.
- 282 DAVIDSON ED.; HERSH T. : " The surgical treatment of bile reflux gastritis ".
Ann Surg. 1980;192:175.
- 283 DAVIDSON ED.; HERSH T. : " Bile reflux gastritis ".
Am J Surg. 1975;130:514.
- 284 VOGEL SB.; HOCKING MP.; WOODWARD ER. : " Radionuclide evaluation of gastric emptying in patients undergoing Roux-en-Y biliary diversion for alkaline reflux gastritis and postgastrectomy dumping ".
Surg Forum. 1983;34:173.
- 285 HINDER RA.; ESSER J.; DeMEESTER TR. : " Management of gastric emptying disorders following the Roux-en-Y procedure ".
Surgery. 1988;104(4):765.

- 286 ECKHAUSER FE.; KNOL JA.; RAPER SA.; GUICE KS. : " Completion gastrectomy for postsurgical gastroparesis syndrome ".
Ann Surg. 1988;28:345.
- 287 KARLSTROM L.; KELLY KA. : " Roux gastrectomy for chronic gastric atony ".
Am J Surg. 1989;157:44.
- 288 GOWEN GF. : " Delayed gastric emptying after Roux-en-Y due to four types of partial obstruction ".
Ann Surg. 1992;4:363.
- 289 MIEDEMA BW.; KELLY KA. : " The Roux stasis syndrome : treatment by pacing and prevention by use of an uncut Roux limb ".
Arch Surg. 1992;127:295.
- 290 HERMAN-TAYLOR J.; CODE CF. : " Localization of the duodenal pacemaker and its role in the organization of duodenal myoelectric activity ".
Gut. 1971;12:40.
- 291 MIEDEMA BW.; KELLY KA. : " Postoperative gastric emptying disorders : treatment by Roux gastrectomy ".
Contrib Gastroenterol. 1989;2:9.
- 292 PELLEGRINI CA.; DeMEESTER TR.; WERNLEY JA. : " Alkaline gastroesophageal reflux ".
Am J Surg. 1978;135:177.
- 293 PELLEGRINI CA.; DEVENNEY CW.; PATTI MG y col : " Intestinal transit of food after total gastrectomy and Roux-en-Y esophagojejunostomy ".
Am J Surg. 1986;151:177.
- 294 MIEDEMA BW.; KELLY KA. : " The Roux operation for postgastrectomy syndromes ".
Am J Surg. 1991;161:256.
- 295 INCEOĞLU R.; DÖŞLÜOĞLU H. : " Dismantling of a gastroenterostomy in the management of alkaline reflux gastritis ".
Br J Surg. 1992;79:543.
- 296 SCHIRMER BD. : " What's new in general surgery : Current status of proximal gastric vagotomy ".
Ann Surg. 1989;209:131.
- 297 BRANDSBORG O.; BRANDSBORG M.; LØVGREEN NA. y col. : " Influence of parietal cell vagotomy and selective gastric vagotomy on gastric emptying rate and serum gastrin concentration ".
Gastroenterology. 1977;72:212.
- 298 WILKINSON AJ.; JOHNSTON D. : " Effect of truncal, selective and highly selective vagotomy on gastric emptying and intestinal transit of a food-barium meal in man ".
Ann Surg. 1973;178:190.
- 299 POPPEN B.; DELIN A. : " Parietal cell vagotomy for duodenal and pyloric ulcers. I. Clinical factors leading to failure of the operation ".
Am J Surg. 1981;141:323.
- 300 FELDMAN M.; DICKERMAN RM.; McCLELLAND RN. y col. : " Effect of selective proximal vagotomy on food-stimulated gastric acid secretion and gastrin release in patients with duodenal ulcer ".
Gastroenterology. 1979;76:926.

- 301 HANCOCK BD.; BOWEN-JONES E.; DIXON R. y col. : " The effect of posture on gastric emptying of solid meals in normal subjects and patients after vagotomy ".
Br J Surg. 1974;61:326.
- 302 LAVIGNE ME.; WILEY ZD.; MARTIN P. y col. : " Gastric, pancreatic, and biliary secretion and the rate of gastric emptying after parietal cell vagotomy ".
Am J Surg. 1979;138:644.
- 303 GUERTS WJC.; WINCKERS EKA.; WITTEBOL P. : " The effects of highly selective vagotomy on secretion and emptying of the stomach".
Surg Gynecol Obstet. 1977;145:826.
- 304 DONOVAN IA.; OWENS C.; CLENDINNEN BG. y col. : " Interrelations between serum gastrin levels, gastric emptying and acid output before and after proximal gastric vagotomy and truncal vagotomy and antrectomy ".
Br J Surg. 1979;66:149.
- 305 KALBASI H.; HUDSON FR.; HERRING A. y col. : " Gastric emptying following vagotomy and antrectomy and proximal gastric vagotomy ".
Gut. 1975;16:509.
- 306 LOUP PW.; GHAVAMI B.; MIRKOVITCH V.; MOSIMANN R. : " Can vagal regeneration account for gastric motility after vagotomy ?
Scand J Gastroent. 1981;16(suppl):67.
- 307 KELLY KA. : " Effect of gastric surgery on gastric motility and emptying ".
En Akkermans LMA, Johnson Ag, Read NW (eds). East Sussex, UK, Prager. 1984, pag. 241.
- 308 YAMAGISHI T.; DEBAS HT. : " Control of gastric emptying : Interaction of the vagus and pyloric antrum ".
Ann Surg. 1978;187:91.
- 309 McKELVEY STD. : " Gastric incontinence and postvagotomy diarrhoea ".
Br J Surg. 1970;57:741.
- 310 DONOVAN IA.; KEIGHLEY MRB.; GRIFFIN DW. y col : " The association of duodenogastric reflux with dumping and gastric retention ".
Br J Surg. 1976;63:349.
- 311 SUGAWARA K.; ISAZA J.; CURT J.; WOODWARD ER. : " The effect of pentagastrin on gastric motility following vagotomy ".
J Surg Res. 1970;10:73.
- 312 MARTINEZ-RAMOS C.; GARCIA SANZ M.; ROMERO MARTINEZ A. : " Cambios en el flujo sanguíneo mesentérico tras vagotomía troncular ".
Cirugía Española. 1978;32:43.
- 313 MARTINEZ-RAMOS C.; ROMERO MARTINEZ A.; GARCIA SANZ M. : " Alteraciones morfodinámicas y vasculares en las vellosidades intestinales tras vagotomía troncular ".
Cirugía Española. 1977;31:453.
- 314 PARR NJ.; GRIME S.; BROWNLESS S. y col. : " Relationship between gastric emptying of liquid and postvagotomy diarrhoea ".
Br J Surg. 1988;75:279.
- 315 HOCKING MP.; VOGEL SB. : " Physiology of gastric secretion and motility in normal and postgastrectomy states ".
En Hocking MP.; Vogel SB. : Woodward's postgastrectomy syndromes, ed 2. Philadelphia, WB Saunders. 1991, pag. 29.